

LES MÉTRORRAGIES FONCTIONNELLES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 8 Décembre 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. BERTRAND (PIERRE-MARIE-CHARLES)

*Chef de Clinique chirurgicale générale
Ancien Prosecteur d'anatomie à la Faculté
Ancien Interne des Hôpitaux*

Né le 19 Juillet 1902, à Saint-Marceau (Ardennes)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM. MICHEL, Professeur. . . .	} <i>Président</i>	
		LUCIEN, Professeur. . . .		
		BINET, Agrégé		} <i>Juges</i>
		BARTHÉLEMY, Agrégé . .		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

LES MÉTRORRAGIES FONCTIONNELLES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 8 Décembre 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. BERTRAND (PIERRE-MARIE-CHARLES)

*Chef de Clinique chirurgicale générale
Ancien Prosecteur d'anatomie à la Faculté
Ancien Interne des Hôpitaux*

Né le 19 Juillet 1902, à Saint-Marceau (Ardennes)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. MICHEL, Professeur. . .	Président
		LUCIEN, Professeur. . .	Juges
		BINET, Agrégé	
		BARTHÉLEMY, Agrégé . .	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE LORRAINE, RIGOT & C^{ie}

1934

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O ; WEISS, O *, I O ;

BOUIN, O *, I O ; ANCEL, *, I O ;

GARNIER, *, I O ; MACÉ, *, I O ; P. PARISOT, O *, I O.

M. DUFOUR, *, I O ; M. G. THIRY, *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I O.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I O.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I O
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FROELICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHNHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I O.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I O.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I O.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, I, A O.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I O.

Chargés de Cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clin. gynécologique	M. A. BINET, *, I O, agrégé libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I O, prof. sans chaire.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agr. libre.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I O, agrégé libre, chef de travaux.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I O, professeur sans chaire.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A O, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

M. MERKLEN, A O.	M. POURCINES, A O.	M. ABEL, *, A O.
M. FLORENTIN, A O.	M. MELNOTTE, O *, A O.	M. DROUET, A O.
M. BODART, A O.	M. MUTEL, *, I O.	M. P. SIMONIN, I O.
M. CHALNOT, A O.	M. VERMELIN, *, A O.	
M. WOLFF, A O.	M. GUILLEMIN, A O.	

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. RÉMY, I O ; BUSQUET, I O.
MM. FAIRISSE, I O ; BINET, *, I O ; BARTHÉLEMY, *, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE

*auquel je dois, en particulier, mon
orientation professionnelle.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis quelque dix années, nous avons partagé notre temps entre le laboratoire d'anatomie du professeur Maurice Lucien, où nous avons rempli les fonctions d'aide d'anatomie, puis de prosecteur, et la clinique chirurgicale générale du professeur Gaston Michel, où nous avons été successivement externe, puis interne, et où nous sommes maintenant chef de clinique. Il y a longtemps que nos Maîtres nous avaient conseillé de profiter de cette situation privilégiée au point de vue scientifique pour étudier au laboratoire les pièces opératoires recueillies à la clinique. C'est ainsi que nous avons été amené à étudier les lésions de l'ovaire dans leurs rapports avec les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme.

L'histologie et la physiologie normales et pathologiques de l'appareil génital de la femme commencent à être mieux connues depuis les travaux de Ancel, de Bouin, de Zondeck, de Watrin, de Courrier, de Schickelé, de Cotte, etc., pour ne citer que les principaux; un point nous a paru cependant présenter encore de nombreux mystères : ce sont les métrorragies d'origine ovarienne.

C'est à l'étude de ces hémorragies utérines que nous avons consacré nos travaux et ce sont les modestes résultats de nos recherches que nous exposons au cours d'une revue d'ensemble des différentes hémorragies utérines.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITIONS.

Étymologiquement, métrorragie veut dire éruption liquide au niveau de l'utérus ; ce phénomène se traduisant évidemment par un écoulement vaginal. Les métrorragies, au sens propre du mot, devraient donc désigner tous les écoulements utérins, physiologiques ou pathologiques, qu'ils soient sanguins, muqueux, séreux ou purulents. Mais on a l'habitude de réserver ce terme aux hémorragies utérines anormales ; on en exclut ainsi les hémorragies utérines physiologiques mensuelles. Certains gynécologues font même encore une distinction entre les différentes hémorragies utérines anormales ; ils désignent sous le nom de ménorragies les hémorragies utérines régulières, périodiques, que l'on peut considérer comme des exagérations du flux menstruel, mais qui sont surtout anormales soit par leur intensité, soit par leur durée, soit par leur rythme. Par opposition, ils appellent métrorragies les hémorragies utérines anormales qui se produisent à n'importe quel moment du cycle cataménial. Un certain nombre d'auteurs, à la suite de Gallard, se sont insurgés contre cette distinction un peu arbitraire, puisque certaines hémorragies à type ménorragique au

début dépassent ensuite la période menstruelle ou se produisent même en dehors de celle-ci; ils désignent donc indistinctement sous le nom de métrorragies toutes les hémorragies utérines anormales et ne considèrent les ménorragies — qu'elles soient hyperménorrhéiques ou polyménorrhéiques — que comme des variétés de métrorragies.

Pour éviter toute confusion, lorsque nous voudrions désigner par une même locution à la fois les ménorragies et les métrorragies, nous emploierons l'expression : « hémorragies utérines anormales »; mais nous garderons le mot ménorragies, étant donné que si parmi les différents facteurs qui sont à leur origine quelques-uns peuvent provoquer des métrorragies aussi bien que des ménorragies, il en est d'autres qui ne sauraient déterminer d'hémorragies en dehors de la période menstruelle.

CLASSIFICATIONS.

Au point de vue clinique, il existe donc trois grandes classes d'hémorragies utérines :

1° Les hémorragies utérines physiologiques que sont les règles;

2° Les métrorragies, hémorragies utérines anormales, qui n'ont aucune périodicité et qui peuvent même survenir en dehors des périodes menstruelles;

3° Les ménorragies, enfin, terme de passage entre les premières et les deuxièmes, entre les hémorragies normales et les métrorragies, puisque ce sont des hémorragies utérines présentant de nombreux carac-

tères communs avec les règles, comme leur périodicité, mais anormales tout de même par leur intensité, leur durée ou leur rythme accéléré; en somme, ce sont des règles exagérées.

Au point de vue étiologique, les hémorragies utérines se répartissent en deux groupes :

1° Les unes sont d'origine ovarienne;

2° Les autres ne sont pas en rapport avec le fonctionnement de l'ovaire.

Au premier groupe appartiennent des hémorragies utérines physiologiques périodiques, les hémorragies menstruelles; en effet, il est admis maintenant par tout le monde que cette dernière phase du cycle utérin, caractérisée par l'hémorragie, est en rapport étroit, comme tout le reste du cycle utérin d'ailleurs, avec le cycle ovarien. Les ménorragies font aussi partie de ce groupe : tant que le cycle ovarien se déroule normalement, l'endomètre évolue d'une façon normale et la menstruation est régulière. Par contre, toute modification du cycle ovarien est suivie nécessairement d'une modification du cycle de l'endomètre, et, de ce fait, d'une modification de l'hémorragie. A une ovulation précipitée correspond une menstruation plus fréquente; lorsque l'ovulation est ralentie, les apparitions des règles sont plus espacées. Nous verrons plus loin que d'autres troubles fonctionnels de l'ovaire modifient les règles dans leur intensité ou dans leur durée; ce sont encore des hémorragies anormales d'origine ovarienne, rythmées parallèlement au cycle ovarien; ce sont par conséquent des ménorragies; mais nous

nous trouvons là à la limite, un peu floue d'ailleurs, qui sépare les ménorragies des métrorragies qui, comme nous le verrons tout à l'heure, en raison de leur étiologie, sont dites fonctionnelles parce que d'origine ovarienne.

En effet, si la plupart des métrorragies sont dues à des causes locales, régionales ou générales indépendantes de l'ovaire, et appartiennent, par suite, au second groupe étiologique sus-indiqué, quelques-unes, comme nous allons le voir dans les pages qui suivent, sont d'origine ovarienne; ce sont les dernières métrorragies essentielles des anciens auteurs; dénomination vague que l'on réservait aux hémorragies utérines de causes indéterminées, dont on ne connaissait pas le substratum anatomo-pathologique. Au fur et à mesure des progrès scientifiques, le nombre de ces métrorragies essentielles a diminué à tel point qu'actuellement le terme n'est presque plus employé, si ce n'est comme synonyme de métrorragies d'origine ovarienne; ces dernières métrorragies représentent en effet la dernière catégorie de métrorragies dont la cause a été le plus longtemps ignorée.

TABLEAU I
Classification des hémorragies utérines

CLASSIFICATION CLINIQUE		CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE
<i>Hémorragies physiologiques</i>	Règles	Hémor. fonction- nelles
<i>Hémorragies pathologiques</i>	Ménorragies	d'origine ovarienne
	Métrorragies	Hémor. acciden- telles
	accidentelles . .	(indépen- dantes del'ovaire)

CHAPITRE II

Nous allons maintenant revoir ces différentes hémorragies utérines, que nous avons classées, et étudier plus particulièrement les hémorragies d'origine ovarienne.

Voyons d'abord les hémorragies utérines physiologiques : les règles.

LES RÈGLES.

Le tractus génital de la femme tout entier subit des modifications cycliques en rapport avec celles de l'ovaire; mais c'est la muqueuse utérine qui subit au cours du cycle les modifications morphologiques et fonctionnelles les plus importantes. Sous l'impulsion des travaux de Prenant sur le corps jaune, en 1898, Born et Fränkel, Ancel et Bouin, Villemin, et d'autres à leur suite, rattachèrent à la fonction endocrinienne du corps jaune les manifestations utérines de la menstruation. Mais ce sont Hitschmann et Adler qui, les premiers, nous firent bien connaître l'évolution fonctionnelle de la muqueuse utérine et son rôle dans la menstruation. Ces auteurs montrèrent que la muqueuse utérine de la femme présente une évolution cyclique analogue à celle que l'on trouve chez les autres mammifères et qu'on appelle le cycle œstrien ou cycle sexuel.

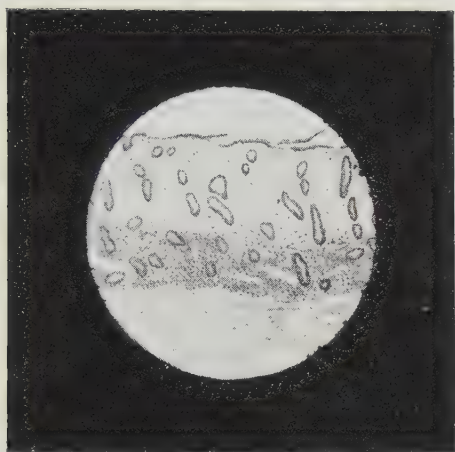


FIG. 1.

La muqueuse utérine au troisième jour du cycle menstruel, c'est-à-dire au début de la phase de réparation et de prolifération. (D'après SCHROEDER.)



FIG. 2.

La muqueuse utérine vers le milieu de la phase de sécrétion : Phénomènes sécrétoires au niveau des culs-de-sac glandulaires et œdème du chorion.

En partant de la fin de l'hémorragie menstruelle qui marque le début d'un nouveau cycle sexuel, on peut diviser ce cycle en trois phases : du premier au onzième jour, *phase de prolifération*; la muqueuse se répare, suivant le mode habituel de toutes les muqueuses; d'abord par un processus de glissement des éléments épithéliaux qui tapissent les culs-de-sacs glandulaires, puis par multiplication karyokinétique de ces éléments. La régénération achevée, la muqueuse est formée de deux couches : la couche basale qui repose directement sur le chorion et qui ne prend aucune part au cycle menstruel, et la couche fonctionnelle. Peu importante au niveau de l'isthme, celle-ci est beaucoup plus développée au niveau du fond de l'utérus. C'est à ses dépens que se font toutes les modifications de la muqueuse en vue de la nidation de l'œuf. Au début, elle est constituée par un épithélium bas, qui ne présente que quelques glandes courtes, à lumière étroite. Tous ces tubes longs et réguliers cheminent parallèlement entre eux et perpendiculairement à la cavité utérine. L'épithélium très régulier est parsemé de loin en loin de quelques cellules ciliées; les cellules du stroma superficiel ont perdu presque tout leur protoplasma et sont réduites à leur noyau fusiforme. Les capillaires sont petits (*fig. 1*).

Voilà le point de départ. Mais bientôt les éléments de cette couche fonctionnelle se mettent à proliférer et on voit des mitoses qui s'étendent peu à peu à tous les culs-de-sacs glandulaires.

Du onzième au vingt-quatrième jour, *phase de sécrétion* : la muqueuse s'épaissit, ses cellules deviennent

cyllindriques et portent des cils vibratiles. Les invaginations glandulaires deviennent de plus en plus nombreuses et sont constituées par des cellules étroites, avec quelques cellules caliciformes. Le stroma adénoïde indifférencié garde le type embryonnaire. A la fin de cette phase prémenstruelle, la muqueuse atteint six à huit millimètres d'épaisseur; en outre, elle est gonflée, œdémateuse et congestionnée. Le revêtement épithélial, au lieu d'être étalé et lisse, présente au contraire des rides, des plis, des ondulations qui traduisent fidèlement les saillies que comporte la surface du derme utérin; la muqueuse plissée paraît même trop grande par rapport à la surface musculaire qu'elle recouvre. Ceci prouve qu'elle s'est accrue considérablement dans toutes ses dimensions, non seulement en épaisseur, mais aussi en surface. On constate au microscope l'hypertrophie des cellules épithéliales qui perdent leurs cils; les glandes deviennent flexueuses, se divisent et s'allongent. Le stroma s'hypertrophie; ses vaisseaux se multiplient et se dilatent; ses cellules présentent de nombreuses mitoses et prennent l'aspect de cellules déciduales. Le tissu conjonctif est œdématié et fortement congestionné : les capillaires sanguins, très dilatés, sont le siège de phénomènes de diapédèse; des globules rouges sont extravasés autour des capillaires. Au cours de cette phase, des matériaux de réserve s'accumulent dans la muqueuse : du glycogène, des substances albumineuses et des graisses (*fig. 2*).

Tandis qu'au cours de la phase précédente, la folliculine ne provoquait que l'hyperplasie et la congestion de la muqueuse et de la musculature utérines, ces

phénomènes sécrétoires sont contemporains et sous la dépendance de l'hormone du corps jaune. Le maximum de tous ces phénomènes congestifs et sécrétoires coïncide avec le vingt-troisième jour du cycle; puis commence immédiatement la *phase d'élimination*, qui dure du vingt-quatrième au vingt-huitième jour.

Cette dernière phase du cycle sexuel se caractérise par l'arrêt de l'hyperplasie congestive de l'endomètre, par sa dénutrition, par l'exsudation du sang à travers le stroma et l'épithélium et par l'élimination de toute la couche superficielle de la muqueuse. Cette élimination se fait de la façon suivante : les différents éléments de la muqueuse utérine prennent une part très inégale au processus menstruel : tandis que la basale se modifie peu, la couche fonctionnelle, dans sa partie profonde, présente surtout des phénomènes de congestion qui provoquent des ruptures vasculaires, d'où l'apparition de nombreux foyers hémorragiques. Dans la zone superficielle, l'infiltration hémorragique est moins intense; mais, par contre, c'est à ce niveau que les phénomènes de destruction cellulaire sont le plus accusés. L'épithélium de revêtement et l'épithélium des culs-de-sacs glandulaires entrent en dégénérescence et tombent dans la cavité utérine en même temps que les éléments du chorion et le sang épanché dans la muqueuse. Mais le tissu épithélial ne s'élimine pas complètement; il laisse derrière lui un semis d'îlots cellulaires qui échappent au processus nécrotique et deviennent autant de foyers de régénération muqueuse. Cette régénération commence d'ailleurs alors même que les règles ne sont pas encore complètement

terminées et que l'écoulement sanguin n'est pas tout à fait tari (*fig. 3*). Notons en passant qu'il arrive quelquefois que la muqueuse utérine s'élimine en un seul morceau au cours de l'hémorragie cataméniale, sous la forme d'une membrane en doigt de gant plus ou moins complète; cette élimination ne se fait pas sans quelques douleurs, mais ce n'est en somme que l'exagération d'un phénomène physiologique auquel on donne le nom de dysménorrhée membraneuse.

En résumé, retenons que chez la femme, après vingt-quatre jours de préparation à la nidation de l'œuf, si celle-ci n'a pas lieu, l'hémorragie menstruelle se produit, la muqueuse régresse et l'hyperémie disparaît. L'hémorragie marque donc la fin d'un cycle menstruel et la fin de cette hémorragie coïncide elle-même avec le commencement d'un autre cycle.

Si le cycle de l'ovaire et le cycle utérin sont actuellement bien connus dans leur évolution, il est encore bien difficile de dire quelles sont leurs relations chronologiques réciproques et de préciser la place exacte de l'ovulation dans le cycle menstruel. Cependant, des observations cliniques précises, ainsi que des expérimentations rigoureuses qui ont été faites sur certains grands singes, comme le *macacus rhésus*, permettent de représenter le cycle menstruel de la façon suivante :



FIG. 3.

Muqueuse utérine au 24^e jour du cycle menstruel : exsudation sanguine entre les culs-de-sac glandulaires, début de la phase d'élimination (D'après SCHRÖDER.)

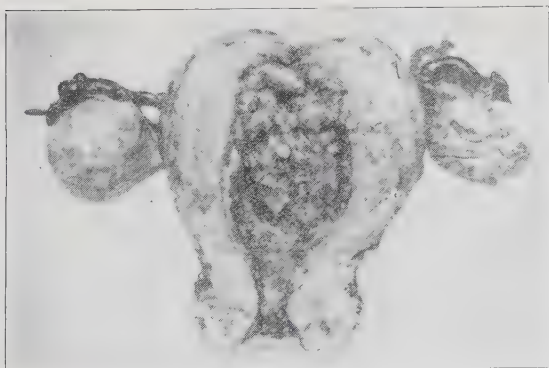


FIG. 4.

Utérus métrorragique ; muqueuse hypertrophiée.
(D'après COTTE.)

TABEAU II

Rapports chronologiques
entre les phénomènes utérins et les phénomènes ovariens
au cours du cycle sexuel.

	PHÉNOMÈNES UTÉRINS	PHÉNOMÈNES OVARIENS
1 ^{er} au 11 ^e jour .	<i>Post-menstruum</i> : phase de réparation et de prolifération muqueuses.	Évolution d'un follicule. Ponte ovulaire suivie de la formation d'un corps jaune.
11 ^e au 24 ^e jour .	<i>Prémenstruum</i> : phasesécrétoire et de préparation de la muqueuse à la nidation de l'œuf.	Évolution du corps jaune.
24 ^e au 28 ^e jour .	<i>Menstruum</i> : destruction de la muqueuse et hémorragie.	Régression du corps jaune et commencement du développement d'un nouveau follicule.

Ainsi donc, comme le dit Cotte, dans l'évolution de la muqueuse utérine il y a deux phases : l'une de construction, la plus longue, est faite en vue de la nidation de l'œuf ; l'autre, de destruction, plus courte, plus brutale, marque la fin du cycle et se termine par l'hémorragie menstruelle toutes les fois qu'il n'y a pas eu fécondation. Du côté de l'ovaire, il y a chez la femme, comme chez les autres mammifères, une phase folliculaire et une phase lutéinique, le follicule ne commençant à évoluer que lorsque le corps jaune précèdent régresse.

Mais sous quelles influences se produit l'hémorragie menstruelle ? Nous allons le voir en étudiant maintenant le mécanisme de la menstruation. Parmi toutes les théories destinées à expliquer l'hémorragie menstruelle, il y en a qui reposent sur des faits mal observés et qui ne peuvent plus être acceptées. D'autres s'appuient sur des hypothèses qui n'ont pu encore être vérifiées expérimentalement. D'autres, enfin, font état de faits très précis observés soit chez les primates supérieurs dont les femelles sont réglées tous les vingt-sept jours, soit chez d'autres mammifères dont la muqueuse utérine, à défaut de règles, montre des stades évolutifs tout à fait instructifs. En l'absence de données précises sur la ponte ovulaire de la femme, nous sommes obligé de raisonner en nous appuyant sur les analogies qui existent entre le cycle menstruel de celle-ci et le cycle sexuel des mammifères et en faisant état des faits actuellement démontrés dans la série animale. Il serait bien surprenant, en effet, que l'évolution fonctionnelle de la muqueuse ne soit pas commandée

par les mêmes facteurs chez la femme et chez les autres mammifères. Mais s'il existe quelques analogies entre le rut et la menstruation, il faut bien se garder d'assimiler ces deux phénomènes. Sans doute, ce sont là deux phénomènes. l'un et l'autre périodiques, en rapport, tous deux, avec l'ovulation. Il n'en est pas moins vrai, cependant, qu'ils n'ont pas la même signification physiologique et qu'ils se manifestent, au cours même du cycle, à des dates différentes. Les nombreux travaux faits en Amérique dans ces dernières années, les recherches si précises de Bouin et de ses élèves sur le cycle sexuel des mammifères, celles de Gerlinger en particulier sur la chienne, ne permettent pas le moindre doute à ce sujet. L'hormone folliculaire provoque l'hyperplasie de la muqueuse utérine. Le corps jaune assure ensuite son développement et préside à l'apparition des phénomènes sécrétoires. Le rut n'existe pas chez la femme, du moins en ce qui concerne l'acceptation du mâle à l'exclusion des autres périodes du cycle; mais comme chez les autres mammifères, pendant la phase folliculaire la muqueuse utérine commence sa préparation à la nidation de l'œuf; celle-ci se poursuit et s'achève pendant l'évolution du corps jaune. La menstruation survient chez les primates et chez la femme non pas au cours de l'œstrus, mais au cours du postœstrus. Elle ne se fait qu'autant que l'ovule n'a pas été fécondé. Elle n'est, comme l'a très bien dit Marshall, qu'un accident au cours du cycle menstruel. La muqueuse utérine n'est pas, comme on le croyait autrefois, une partie d'organe qui reste inerte dans l'intervalle des deux périodes menstruel-

les : précédente et suivante. Chez la femme, elle subit, comme chez les autres mammifères, pendant toute la durée de la vie génitale, des métamorphoses qui la rendent apte à assurer, le cas échéant, la nidation de l'œuf. Et, comme le fait très judicieusement remarquer Histschmann, ce n'est certes pas en vue de cette hémorragie terminale, mais bien en vue de la gravité que la muqueuse utérine se modifie ainsi chaque mois. La menstruation n'est qu'un accident qui traduit l'inutilité de l'effort fourni par la muqueuse dans ce stade préparatoire. Aussi on peut admettre que chez la femme, comme chez les autres mammifères, les hormones du follicule et du corps jaune interviennent presque dans le même sens au niveau de l'utérus, en provoquant du côté de la muqueuse les modifications nécessaires propres à assurer la nidation de l'œuf. D'autre part, puisqu'il paraît bien établi que la ponte ovulaire, qu'on peut, en principe, fixer au douzième jour après le début des règles, c'est-à-dire le huitième jour du cycle, peut subir des variations assez importantes, on ne voit pas pourquoi le corps jaune ne pourrait pas, par une évolution accélérée ou ralentie, compenser l'évolution trop lente ou trop rapide du follicule, ce qui assurerait la régularité du rythme menstruel. Cela est d'autant plus vraisemblable que déjà dans certains follicules non rompus on peut voir parfois les cellules de la granuleuse se transformer en cellules lutéiniques. Le corps jaune menstruel, en tout cas, n'a qu'une vie limitée et sitôt qu'il régresse, la muqueuse utérine entre également en régression. La menstruation survient environ deux jours après. Dès

lors, pourquoi chercher dans l'ovaire une hormone qui provoque le flux menstruel? Il est plus simple d'admettre que par ses hormones folliculaires, puis lutéiniques, l'ovaire assure non seulement la régularité de l'ovulation, mais qu'il règle encore le développement de la muqueuse utérine qui se prépare à recevoir l'œuf fécondé et à assurer sa nidation. Si celle-ci n'a pas lieu, le corps jaune régresse et la muqueuse arrivée à son complet développement subit une destruction brutale qui s'accompagne d'une hémorragie.

L'ovaire n'a donc pas un rôle actif dans le mécanisme de l'hémorragie menstruelle; s'il préside à la construction d'une muqueuse susceptible d'offrir un abri à l'ovule fécondé, c'est au contraire la soustraction de son influence matérialisée par la régression du corps jaune qui détermine une régression trop rapide de la muqueuse utérine pour qu'elle se fasse sans hémorragie. Tout se passe comme si la mort de l'ovule entraînait la chute de la clef de voûte de l'édifice utérin. L'hormone lutéinique venant à diminuer et peut-être à se modifier avant de faire complètement défaut, la muqueuse utérine ne reçoit plus le stimulus qui lui venait de l'ovaire et entre dans une phase de déchéance et d'élimination partielle; c'est la liquidation d'une tentative manquée. En somme, le phénomène menstruel a beaucoup d'analogie avec l'avortement; les règles sont des avortements d'un ovule mort; et de même que la mort d'un embryon entraîne l'expulsion au cours d'une hémorragie non seulement de l'œuf et de ses enveloppes fœtales, mais encore d'une muqueuse utérine différenciée dans le sens de son uti-

lisation et qu'on appelle une caduque, de même la mort d'un ovule provoque avec son élimination celle d'une muqueuse qui s'apprêtait à le recevoir. Mais pourquoi cette régression aussi rapide de la muqueuse utérine, régression tellement rapide qu'elle entraîne son élimination partielle au cours d'une hémorragie? En quatre jours est détruit un édifice qui a demandé vingt-quatre jours de construction. L'abondance des matériaux accumulés dans la muqueuse utérine pendant la phase sécrétoire est telle qu'elle nécessiterait pour sa résorption une régression assez lente de la muqueuse, peut-être aussi longue que sa construction, d'où un allongement considérable du cycle menstruel et des chances de fécondation diminuées d'autant. D'autre part, à la fin de la phase sécrétoire, le vingt-quatrième jour du cycle œstrien, la muqueuse utérine présente une différenciation fonctionnelle tellement spécialisée que le retour progressif vers le type initial est impossible, l'évolution est irréversible sans accident et l'accident c'est l'hémorragie et l'élimination partielle. Enfin la nature, dans sa finalité tendue vers la reproduction de l'espèce, accélère le rythme sexuel en diminuant la phase régressive du cycle sans toucher à la phase constructive, la seule importante au point de vue de la reproduction. L'hémorragie menstruelle est une liquidation rapide d'une tentative manquée, mais elle marque le début d'une préparation pleine d'espoirs.

La fin de l'hémorragie menstruelle se produit par un phénomène de cicatrisation tout à fait comparable à celle de toutes les autres muqueuses: il est cependant

à noter que les capillaires de la sous-muqueuse étant dépourvus de toute tunique musculaire propre, c'est la contraction des mailles de la couche plexiforme du myomètre qui étrangle les orifices béants des vaisseaux et arrête ainsi l'hémorragie.

CHAPITRE III

Nous allons étudier maintenant les hémorragies utérines anormales, en commençant par les ménorragies, transition entre les hémorragies utérines normales et les métrorragies.

LES MÉNORRAGIES.

Les ménorragies sont des règles exagérées soit dans leur rythme trop accéléré, on les appelle alors des polyménorrhées, soit dans leur intensité, ou leur durée, auxquels cas on les désigne sous le nom d'hyperménorrhées.

Les hyperménorrhées sont dues à des troubles de la coagulation sanguine ou à des troubles vaso-moteurs provoqués par des lésions de l'appareil génital. La coagulation sanguine et quelques troubles vaso-moteurs sont indépendants de l'ovaire; aussi, ils ne nous retiendront pas davantage. Certains états congestifs de l'utérus sont provoqués et entretenus par l'ovaire; nous avons vu, en effet, en étudiant les hémorragies menstruelles physiologiques, qu'avec la phase d'hyperplasie de la muqueuse utérine coïncidait un état congestif très considérable de tout le tractus génital. Que

cette vaso-dilatation persiste anormalement au moment de l'hémorragie menstruelle et celle-ci se prolonge. D'ailleurs, dans ces cas, la muqueuse n'est pas seule à subir l'influence de cet afflux sanguin prolongé; le muscle utérin lui-même, recevant de ce fait des apports nutritifs exagérés, s'hypertrophie. L'utérus myomateux qui en résulte se contracte moins bien; il finit même par ne plus se contracter du tout parce que ces alternatives de phénomènes vaso-moteurs opposés : congestion puis vaso-constriction, provoquent la sclérose de l'utérus. Or, nous avons vu, en étudiant le mécanisme de l'arrêt de l'hémorragie menstruelle, que c'est le myomètre qui, en se contractant, obture les capillaires qui passent à travers les mailles de sa couche plexiforme; il en résulte que le cercle est vicieux : plus la congestion utérine s'exagère, plus la sclérose envahit le muscle utérin et plus l'hémorragie s'intensifie et se prolonge à chaque période menstruelle : le syndrome de la sclérose utérine s'installe d'abord sous forme de ménorragies hyperménorrhéiques, puis, bientôt, sous forme de véritables métrorragies.

Lorsque le cycle menstruel, au lieu d'avoir son rythme habituel de 26 à 30 jours, revient à des intervalles inférieurs à 25 ou 26 jours, on dit qu'il y a polyménorrhée.

La polyménorrhée implique nécessairement un rythme ou un trouble correspondant de l'ovulation. Nous avons vu, en étudiant la physiologie de la menstruation, que le follicule en évolution provoque du côté de la muqueuse utérine des modifications fonctionnelles qui la rendent apte à la nidation de l'œuf, et que

L'inutilisation de cette muqueuse entraîne sa destruction et son élimination partielle au cours d'une hémorragie: la règle. Tant que le corps jaune est en évolution ascendante, il a un rôle inhibitoire sur les follicules qui ne peuvent arriver à maturité, et c'est l'évolution même de ce corps jaune, dont la vie est limitée, qui règle la durée du cycle menstruel. Pour que le cycle menstruel soit ainsi troublé dans son évolution, il faut donc nécessairement que l'ovulation elle-même ait perdu son rythme régulier. Le plus souvent il s'agit d'une maturation folliculaire précipitée, avec ou sans éclosion simultanée de plusieurs follicules et troubles dans l'évolution du follicule ou du corps jaune.

En somme, mises à part certaines hyperménorrhées dues à des troubles de la coagulation sanguine, de l'afflux sanguin, ou à des troubles nerveux, la plupart des ménorragies, qu'elles soient hyperménorrhéiques ou polyménorrhéiques, sont dues à des dysovaries. Or, l'étude anatomo-pathologique de ces ovaires montre des lésions dystrophiques en tous points comparables à celles que nous décrirons tout à l'heure à propos des métrorragies fonctionnelles dont nous allons bientôt aborder l'étude.

CHAPITRE IV

LES MÉTRORRAGIES.

Il est toujours facile de faire le diagnostic symptomatique de métrorragie; au contraire, en reconnaître la cause est souvent un des problèmes les plus difficiles de la pratique gynécologique. Nous avons réservé le nom de métrorragies aux hémorragies utérines anormales qui surviennent à n'importe quel moment du cycle menstruel et qui n'ont plus aucune périodicité. Ces hémorragies peuvent reconnaître les causes les plus variées et apparaître dans les circonstances les plus diverses. Aussi, pour en faciliter l'étude, est-il nécessaire de les classer d'après les circonstances cliniques dans lesquelles elles se produisent. En particulier, il importe d'abord de séparer les métrorragies, dont l'existence est liée à l'évolution d'une grossesse, au cours d'un avortement, à la suite d'une couche ou d'une fausse-couche, de celles qui sont indépendantes de tout état de gravidité.

Les métrorragies d'origine gravidique ont une allure si particulière que leur diagnostic prête rarement à confusion.

Les métrorragies indépendantes de l'état de grossesse se rangent en deux groupes : les unes sont dues à une affection générale, les autres sont de cause locale.

Au premier groupe appartiennent les métrorragies dues à l'existence d'un trouble circulatoire ou à une dyscrasie sanguine, au second les métrorragies en rapport avec une lésion de l'appareil génital.

Les métrorragies d'origine circulatoire. — Voyons d'abord rapidement les métrorragies liées à un trouble de la circulation. Les troubles circulatoires entraînent des métrorragies en provoquant de la congestion utérine. Autrefois, la congestion utérine tenait une grande place dans la séméiologie gynécologique; elle résumait presque à elle seule tous les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. La réaction est allée à son tour un peu trop loin, en niant même l'existence de la congestion utérine.

Les travaux de Robin, de Dalché et de Siredey ont remis les choses au point et ont montré l'importance de ces phénomènes congestifs dans la pathogénie de nombreux troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme, et en particulier des métrorragies. La congestion utérine peut être la conséquence d'un trouble de la circulation générale. Ce sont alors des congestions passives par stase utéro-pelvienne. Ou bien elle peut être la conséquence d'une réaction vaso-motrice au niveau des organes génitaux. Dans ce cas, nous parlons de congestions actives.

On observe surtout les congestions passives au cours des affections de l'appareil circulatoire, et en particulier chez les malades présentant un rétrécissement mitral.

Les congestions actives sont dues à des réactions vaso-motrices intenses au niveau de l'utérus et de ses

annexes. Normalement, le débit circulatoire est soumis à de grandes variations au niveau de l'utérus. Stapfer a décrit deux « vagues utérines », c'est-à-dire deux poussées congestives qui se produisent au cours de chaque période intermenstruelle : la première correspond à la ponte ovulaire, la deuxième se produit quelques jours avant les règles. D'après Guillaume, ces vagues congestives sont en rapport avec les variations du tonus vago-sympathique. La plupart du temps ces poussées se font en silence, mais chez certaines femmes elles peuvent être assez intenses pour s'accompagner d'une métrorragie plus ou moins abondante. Dans ces cas, les malades se plaignent de sensations de lourdeur et de plénitude pelvienne, et l'examen local permet de constater des signes d'une congestion pelvienne manifeste avec varicocèle tubo-ovarien uni ou bilatéral. Au fur et à mesure que les poussées congestives se répètent, il se crée un état de stase presque permanent. Au début, l'utérus est gros et mou par intermittence, mais à l'approche de la ménopause, le muscle utérin devient scléreux. L'aboutissant habituel de la congestion utérine chronique est, en effet, la sclérose utérine. A ce moment, l'utérus est gros, uniformément dur et lisse, sans bosselure, comme l'a décrit Richelot. Au commencement, les poussées congestives ne donnent qu'exceptionnellement lieu à des métrorragies; elles provoquent surtout une augmentation plus ou moins accusée de l'écoulement menstruel, de l'hyperménorrhée.

Parfois, on observe aussi chez ces malades une métrorragie entre le dixième et le quinzième jour qui précèdent les règles; c'est ce qu'on appelle les

règles de quinzaine. Plus tard, lorsque la sclérose a envahi l'utérus, à l'approche de la ménopause, les hémorragies deviennent de plus en plus abondantes; elles gardent bien encore pendant quelque temps leurs caractères d'hyperménorrhée, mais comme les malades perdent souvent pendant la plus grande partie du mois : règle de quinzaine, petite métrorragie correspondant à la deuxième vague utérine de Stapfer, enfin règles véritables, il est difficile de reconnaître encore le rythme menstruel et l'on a affaire à de véritables métrorragies.

Ces métrorragies, de même que la plupart des ménorragies, comme nous l'avons vu tout à l'heure, sont dues à des phénomènes congestifs utéro-pelviens qui se produisent par crises, sous l'influence des variations du tonus vago-sympathique. Mais comme l'ont montré Guillaume puis Petit-Dutaillis, il existe une interdépendance constante entre le système endocrine et le tonus vago-sympathique. Autrement dit, ces métrorragies proviennent en définitive, elles aussi, d'une dysovarie; ce sont donc des métrorragies fonctionnelles.

Les métrorragies d'origine dyscrasique. — Pour les anciens auteurs, la cause la plus fréquente des métrorragies chez les jeunes filles était la chlorose. Trousseau avait décrit la chlorose métrorragique. L'anémie pernicieuse peut donner lieu à des métrorragies quelquefois très graves. L'hémophilie, souvent invoquée pour expliquer les métrorragies, est niée maintenant, par la plupart des auteurs, chez la femme. Et, de fait,

on confond souvent l'hémophilie avec l'hémogénie qui, elle, est sûrement la cause de nombreuses métrorragies. Cette dyscrasie endothélioplasmatique hémorragipare chronique, comme la définit Paul-Emile Weill, est caractérisée par la co-existence de lésions sanguines et de lésions vasculaires. Absence ou rareté des hémato-blastes, irrétractilité du caillot, prolongation du temps de saignement, prolongation du temps de coagulation d'une part; fragilité des capillaires d'autre part; on comprend alors facilement que les règles s'intensifient et se prolongent sous la forme de ménorragies et que des métrorragies apparaissent à l'occasion des poussées congestives intermenstruelles. Il y a lieu de faire rentrer aussi dans ce groupe de métrorragies par dyscrasie sanguine celles qu'on observe chez les hépatiques, les cholémiques ou, plus rarement, chez les néphrétiques chroniques.

Les métrorragies de causes locale ou régionale. — Les unes, les premières, sont dues soit à un trouble de la contractilité utérine, soit à une néoplasie de la muqueuse utérine; les autres sont en rapport avec un état anormal de la muqueuse utérine, état qui rappelle cependant cette muqueuse normale à certaines phases du cycle sexuel et en particulier la phase prémenstruelle; ce sont les métrorragies auxquelles on adjoignit longtemps le qualificatif d'essentielles et qu'on appelle maintenant métrorragies fonctionnelles, parce que, comme les règles, elles sont d'origine ovarienne. Nous avons vu que pendant la période prémenstruelle l'utérus est gorgé de sang, ses vaisseaux sont dilatés au maximum, de véritables lacs sanguins se constituent

sous la muqueuse utérine. Au moment des règles, l'utérus en se contractant exprime tout ce sang, puis les fibres musculaires lisses de la couche plexiforme du myomètre, en se contractant, oblitérent les vaisseaux sous-muqueux. L'utérus fait par conséquent son hémostase après les règles comme après un avortement ou un accouchement. Plus la contraction utérine sera puissante, plus l'expression sanguine, puis l'hémostase, seront parfaites; si, au contraire, la contraction est insuffisante, le sang peut continuer à affluer dans les sinus utérins et l'hémorragie ne pas s'arrêter.

Cette insuffisance de la contractilité utérine peut être primitive ou secondaire. Primitive, on l'observera dans le cas d'aplasie utérine, d'infantilisme utérin. Dans ce cas, le muscle utérin est frappé d'adynamie. Elle se verra encore dans les cas de rétroflexion congénitale; rétroflexion qui est elle-même la conséquence de l'insuffisance de l'appareil musculaire de l'utérus. Cette aplasie utérine se voit souvent chez les ptosiques, les asthéniques, les femmes qui présentent une faiblesse primitive de tout leur appareil musculaire et conjonctif. Il faut également faire entrer dans cette catégorie les malades atteintes de léiasthénie, syndrome récemment individualisé par Loeper et Baumann et caractérisé par l'asthénie du système musculaire lisse et qui se manifeste par de l'hypotonicité gastro-intestinale, de l'hypotension artérielle et de la dilatation pupillaire.

Ces malades sont nombreuses parmi les consultantes gynécologiques.

L'atonie utérine peut, d'autre part, être secondaire à une lésion du muscle utérin. En premier lieu, il convient de signaler le développement d'un fibrome interstitiel, et, en l'absence d'un fibrome nettement individualisé, la fibromatose utérine, si fréquente à l'approche de la ménopause. Elle peut être encore la conséquence d'une métrite parenchymateuse, faisant suite à un accouchement ou à un avortement septique. Enfin, il convient de faire aussi une large part aux atonies qui font suite à une sub-involution utérine.

Les hémorragies sont fréquentes au cours du cancer utérin. Dans le cancer du corps, elles sont généralement peu abondantes; les pertes sont sanieuses, rouillées et ne sont constituées que rarement par du sang pur. Dans le cancer du col, elles constituent un signe de grande valeur. Au début, elles ne se produisent guère qu'à l'occasion des traumatismes. Plus tard, au fur et à mesure que l'ulcération progresse et que le processus néoplasique atteint la sous-muqueuse, des vaisseaux de plus en plus gros s'ouvrent et les métrorragies deviennent de plus en plus abondantes. Voilà pour les métrorragies de cause locale.

Toutes les métrorragies que nous avons étudiées jusqu'ici — et ce sont les plus nombreuses — représentent ce qu'Adler appelait les hémorragies accidentelles, liées à un processus pathologique local ou général, d'une objectivité incontestable; par contre, il appelait hémorragies fonctionnelles les métrorragies essentielles des anciens auteurs, celles dont la cause et le substratum anatomique ont été le plus longtemps ignorés, cel-

les enfin auxquelles on donne actuellement le nom de métrorragies d'origine ovarienne, parce que, comme nous allons le voir, elles sont toujours en rapport avec des lésions de l'ovaire.

Nous englobons d'ailleurs dans les hémorragies fonctionnelles de l'utérus non seulement les hémorragies qui présentent les caractères cliniques distinctifs propres aux métrorragies, mais aussi certaines ménorragies que nous avons étudiées précédemment et que nous avons appelées ménorragies fonctionnelles, parce qu'elles sont aussi dues à des dysfonctionnements ovariens.

CHAPITRE V

Lorsqu'on examine les pièces opératoires prélevées au cours d'hystérectomies pour hémorragies fonctionnelles, on constate que tous ces utérus métrorragiques sont assez semblables : ils sont gros, lisses ou quelquefois bosselés par quelques noyaux fibromateux ; d'autres fois très gros, véritablement myomateux. Si l'on ouvre ces utérus (*fig. 4*), on constate que la cavité utérine est agrandie et qu'elle est tapissée par une muqueuse hypertrophiée, épaissie, atteignant facilement cinq ou six millimètres d'épaisseur ; d'autre part, elle est très rouge, très congestionnée, saignante par places, elle se décolle facilement du muscle utérin ; elle est souvent plissée, ce qui double encore son épaisseur, elle est parfois fongueuse, voire même végétante. Fait-on une coupe sagittale et médiane de l'utérus, et l'on voit, outre que la cavité utérine est plus spacieuse que normalement, le muscle utérin hypertrophié d'une façon uniforme, ou bien quelques noyaux fibromateux lui donnant un aspect truffé. Le simple examen macroscopique montre aussi que le muscle utérin présente de nombreux vaisseaux de toutes tailles, souvent dilatés et béants.

Le microscope confirme ce premier examen anatomique en montrant l'hypertrophie et la multiplication

des fibres musculaires, ainsi que la vascularisation intense de tout le myomètre.

Quant à la muqueuse, elle est à la fois hypertrophiée, hyperplasiée et congestionnée (*fig. 5*). La plupart des cellules épithéliales ont perdu leurs cils et sont très hypertrophiées; les boyaux glandulaires sont allongés, flexueux, bourgeonnants et leurs lumières contiennent d'abondantes sécrétions. Le stroma est œdémateux, parcouru par de nombreux vaisseaux dilatés; ses cellules présentent de nombreuses mitoses et prennent l'aspect de cellules déciduales. Les capillaires sanguins, très dilatés, sont le siège de phénomènes de diapédèse et d'extravasation; et des globules rouges forment de petits foyers hémorragiques autour et à proximité des vaisseaux. En certains endroits, les cellules épithéliales sont en voie de dégénérescence et, tandis que la basale se modifie peu, la couche fonctionnelle commence à desquamier. La muqueuse utérine présente, en somme, les caractères histologiques de la muqueuse utérine normale à la fin de la phase sécrétoire, vers le vingt-quatrième jour du cycle menstruel, c'est-à-dire à la veille ou au commencement de l'hémorragie cataméniale. Les lésions histologiques constatées ne sont que l'exagération de l'état menstruel de la muqueuse.

Mais, en y regardant d'un peu plus près, et en examinant plusieurs points d'une même coupe histologique, on constate que le stade évolutif fonctionnel n'est pas homogène en ce sens que si la plus grande partie de la muqueuse est hyperplasiée, comme une muqueuse normale dans les jours qui précèdent immédiatement les règles, ou comme au début de celles-

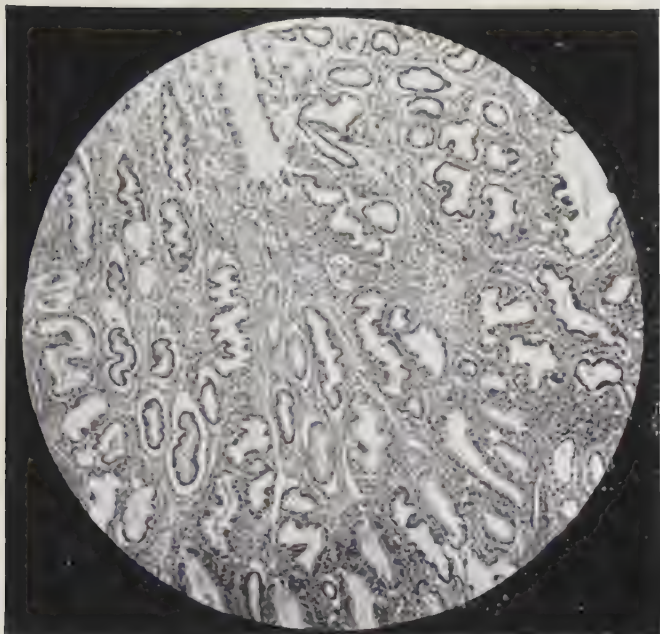


FIG. 5

Muqueuse métrorragique .
Hyperplasie cellulaire, hypertrophie glandulaire.



FIG. 6

Endométrite vraie. (D'après MARTIN.)

ci, en d'autres points, la muqueuse est en train de se cicatriser, de se régénérer ou même de commencer à s'hyperplasier comme dans les premiers jours du cycle ou dans la période située vers le milieu de l'intermenstruum; en d'autres points encore, on trouve une muqueuse hypertrophiée qui achève ses phénomènes de multiplication cellulaire et qui commence à sécréter et à accumuler des substances de réserve comme à la fin du cycle menstruel à l'approche des règles; mais, si l'on constate qu'à ce niveau les vaisseaux sont nombreux et dilatés, ils ne sont pas rompus; cette zone de muqueuse ne saigne pas encore.

En somme ce qui caractérise ces muqueuses saignantes et donnant plus particulièrement naissance à des métrorragies, c'est, d'une part, la constance de phénomènes congestifs intenses, et, d'autre part, la coexistence sur chaque muqueuse de zones à différents stades évolutifs fonctionnels du cycle utérin avec prédominance des zones hypertrophiées et hyperplasiées.

Toutes ces lésions pourraient faire croire à l'existence d'un état inflammatoire chronique de la muqueuse et justifieraient l'appellation d'endométrite glandulaire hémorragique qu'on lui donne quelquefois. Et de fait les lésions inflammatoires de l'endomètre se traduisent souvent par des métrorragies; les altérations épithéliales jointes aux lésions des petits vaisseaux suffisent à les expliquer. Leur persistance est souvent le fait des ulcérations en surface laissées par l'endométrite et de l'obstacle que l'inflammation apporte à la régénération de la muqueuse. Mais dans ces cas-là, un examen attentif révèle la coexistence d'au-

tres lésions infectieuses ou inflammatoires aiguës ou chroniques, telles que lésions de métrite du col ou de salpingite; de même, l'étude histologique des coupes de muqueuse utérine montre des lésions inflammatoires typiques au niveau de la muqueuse et du chorion telles qu'infiltration du stroma par des cellules inflammatoires, des polynucléaires, des plasmocytes, telles qu'ulcérations en surface, etc. (*fig. 6.*) . . .

Bien au contraire, dans ces métrorragies fonctionnelles, pas de lésions histologiques typiques de l'inflammation et en particulier pas de polynucléaires ni de plasmazellen (*fig. 7.*)

D'ailleurs, tous les examens bactériologiques se sont toujours montrés négatifs dans ces cas-là. Dubouchet et Hallé, en particulier, ont donné la démonstration qu'il n'y avait pas de microbes pathogènes dans ces fausses endométrites et que les espèces saprophytes du vagin ne jouaient aucun rôle dans leur étiologie. Il résulte des nombreuses et très longues discussions qui eurent lieu à ce sujet que, conformément aux idées soutenues en France par Robin, Doléris et Richelot, et à la suite des travaux de Hitschmann et Adler, cet état de la muqueuse utérine est totalement indépendant de l'inflammation. C'est un état dystrophique de la muqueuse utérine.

Nous allons étudier maintenant comment se présentent les ovaires qui président à l'évolution de ces muqueuses dystrophiques. Presque toutes les lésions des ovaires peuvent s'accompagner de métrorragies : c'est un fait sur lequel Bouilly, en 1899, avait, à juste titre, attiré l'attention. Depuis cette époque, les lapa-



FIG. 7.
Pseudo-endométrite (D'après MARTIN.)

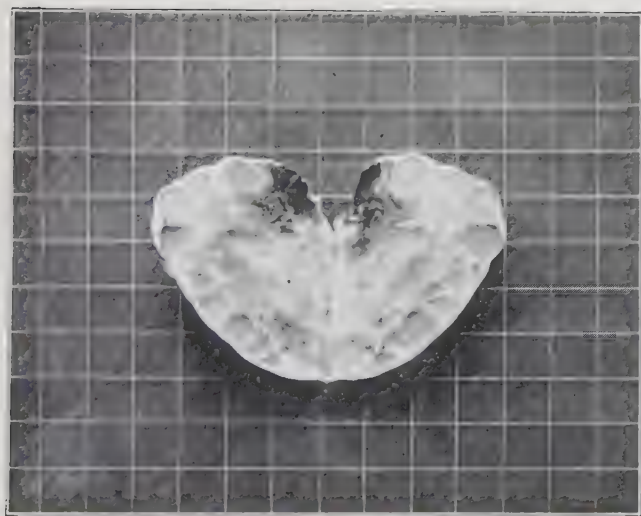


FIG. 8.
Ovaire polymicrokystique.

rotomies de plus en plus nombreuses pratiquées chaque jour n'ont fait que le confirmer. Parmi les lésions ovariennes le plus souvent rencontrées, il faut citer les kystes, les tumeurs et ce que l'on appelle l'ovarite scléro-kystique.

Les kystes, qu'ils soient mucoïdes ou dermoïdes, entraînent quelquefois des métrorragies; mais dans ce cas elles ne constituent qu'un symptôme accessoire.

Les tumeurs plus particulièrement susceptibles de provoquer des métrorragies sont le fibrome et le cancer de l'ovaire.

Dans l'un et l'autre cas, qu'il s'agisse de tumeurs kystiques ou solides, bénignes ou malignes, ces tumeurs agissent surtout mécaniquement sur l'ovaire : c'est l'épine irritative qui, par voie réflexe, provoque des métrorragies. Et, en effet, le kyste ou la tumeur solide, en se développant, détermine l'excitation des filets sensitifs, si nombreux surtout au niveau du hile de la glande. On est bien forcé d'admettre que c'est cette excitation qui provoque les métrorragies; sinon, comment expliquer ces hémorragies utérines qu'on détermine presque à coup sûr en agissant directement, au cours d'une laparotomie, sur les nerfs qui vont à l'utérus? Lorsque l'intervention est faite dans la deuxième quinzaine du cycle sexuel, on pourrait admettre, à la rigueur, que c'est elle qui est venue troubler la menstruation, et qu'en provoquant la régression du corps jaune en évolution, elle a déclenché des règles légèrement anticipées. Mais lorsque l'intervention a lieu dans les jours qui suivent immédiatement les règles, le corps jaune n'est pas encore né, la mu-

queuse utérine est en train de se cicatriser. L'hémorragie qui est consécutive à l'intervention ne peut donc avoir d'autre cause que le traumatisme nerveux. Les expériences de Leriche et Stricher sur le nerf pré-sacré montrent d'ailleurs que la section de ce nerf détermine des effets vaso-dilatateurs très accusés au niveau de l'utérus. Histologiquement, on note au niveau de la muqueuse utérine une vaso-dilatation intense. Plus récemment, Monlonguet-Doléris admit la même explication pour les métrorragies qui surviennent chez des femmes après la ménopause, à la suite de tumeurs ovariennes. En effet, dans la plupart des cas qu'il a observés, l'ovaire sénile ne renfermait aucun élément folliculaire, ni aucune cellule susceptible de sécréter. Parallèlement à cela l'édification de la muqueuse utérine observée dans ces cas était toujours moins complète que celle que l'on voit normalement au cours de la menstruation : les glandes utérines n'avaient pas leur aspect en « dent de scie » habituel et l'évolution déciduale du stroma faisait défaut. Cela ne saurait nous surprendre, puisque l'ovaire sénile ne sécrète plus aucune hormone; et c'est là une nouvelle preuve que ce sont les hormones ovariennes qui assurent l'évolution de la muqueuse utérine jusqu'à son stade pré-menstruel. Mais ces constatations cliniques et expérimentales montrent aussi que de même que les hémorragies provoquées par la résection du nerf présacré dans les quinze premiers jours du cycle menstruel ne sont même pas des règles avancées, de même ces hémorragies utérines provoquées par l'action purement mécanique d'une tumeur ovarienne ne sont pas de

vraies métrorragies fonctionnelles, parce que si elles sont bien d'origine ovarienne, ce ne sont pas les sécrétions normales ou pathologiques de l'ovaire qui les provoquent.

Il n'en est pas de même quant aux métrorragies provoquées par ce qu'on a l'habitude d'appeler l'ovarite sclérokystique.

En effet, dans toutes ces métrorragies fonctionnelles autres que celles que nous avons vues jusqu'ici, les véritables métrorragies fonctionnelles, avec cet état dystrophique spécifique de la muqueuse utérine, rappelant l'état pré-menstruel et auquel on donne le nom de métrose, qu'est-ce que l'on constate au niveau des ovaires?

Quoiqu'il soit assez difficile de préciser les caractères anatomo-histologiques d'un ovaire normal, il est facile de constater que ces ovaires présentent des caractères pathologiques assez divers, mais que l'on peut tout de même ramener à trois types anatomo-pathologiques distincts.

Nous allons étudier ces ovaires pathologiques, en insistant en particulier sur leurs caractères macroscopiques, les plus intéressants pour le chirurgien, puisqu'au cours d'une laparotomie c'est de leur étude seule qu'il devra préciser le diagnostic, élaborer une thérapeutique et adopter une tactique chirurgicale.

Le type le plus communément rencontré, c'est l'*ovaire polymicrokystique* (fig. 8).

C'est un ovaire hypertrophié, gros comme un petit œuf de poule; sa surface extérieure est bosselée par des formations kystiques assez nombreuses : six, huit,

douze même par ovaire. La coupe macroscopique confirme l'existence de ces petits kystes, situés à la périphérie de l'ovaire; ils font hernie à travers la couche corticale de l'organe; leur grosseur varie entre celle d'un petit pois et celle d'une noisette; la partie centrale du parenchyme ovarien, la substance médullaire, est un peu densifiée, épaissie, et fait prévoir une évolution de ce conjonctif normalement assez lâche vers la sclérose. L'examen histologique montre que ces kystes sont limités par une couche interne de cellules granuleuses en dégénérescence hyaline, une couche théquale à peine distincte et une couche externe fibreuse; on remarque en outre un tissu conjonctif œdématisé et lardacé dans lequel des vacuoles constituent des pseudo-kystes. Cette sclérose a partout un caractère dégénératif, ne s'accompagnant pas de traînées de cellules embryonnaires, ni de polynucléaires, à la différence de ce qu'on observe dans les ovarites infectieuses aiguës; parfois on rencontre des névromes. Ces formations kystiques sont des follicules atrétiqes, c'est-à-dire que ce sont des follicules dont l'évolution s'est arrêtée avant d'atteindre la maturité; l'ovule disparaît, puis les enveloppes du follicule sont le siège d'une multiplication cellulaire et d'une sécrétion de folliculine plus ou moins considérable. Il en résulte une augmentation de volume du kyste sans cependant que la rupture se produise et, par conséquent, la métamorphose en corps jaune.

Pour Lecène et Moulonguet, l'atrésie folliculaire est normale chez la femme avant la puberté et pendant la grossesse; elle coexisterait aussi avec la ponte



FIG. 9.

Utérus métorrhagique.

Ovaires farcis de formations lutéiniques pleines et kystiques.



FIG. 10.

Formation lutéinique pleine. (D'après SAPPEY.)

ovulaire, en sorte qu'il y aurait toujours dans un ovaire plus de follicules en voie de développement qu'il n'y aura d'ovules pondus et que, coexistant avec un corps jaune, on trouverait toujours dans les ovaires plusieurs kystes folliculaires à des stades divers de développement et d'atrésie. L'atrésie folliculaire ne deviendrait pathologique que lorsque le nombre de ces follicules kystiques deviendrait trop considérable.

Un deuxième type anatomo-pathologique d'ovaire entraînant des métrorragies que nous avons aussi fréquemment trouvé, c'est *l'ovaire farci de formations lutéiniques* (fig 9). Ce type d'ovaire présente beaucoup des caractères macroscopiques du type précédent : il est lui aussi hypertrophié et renferme de petits kystes, mais ces kystes sont moins nombreux et beaucoup sont limités intérieurement par une membrane jaunâtre qui se présente, à la coupe, sous la forme d'une bandelette festonnée et jaunâtre qui rappelle grossièrement la coupe d'un corps jaune. A côté de cela, on rencontre des formations lutéiniques pleines, mais petites, grosses comme une lentille, fissurées au centre (fig. 10).

L'examen histologique montre que ces formations lutéiniques ne sont pas des corps jaunes, ni même des corps jaunes pathologiques, dégénérés ou en voie de régression. En effet, l'examen de plusieurs ovaires de ce type permet de surprendre ces formations lutéiniques à différents stades de leur évolution : on voit alors que ce sont des follicules arrêtés au cours de leur évolution et dans lesquels la thèque interne s'hypertrophie, se vascularise et se charge de lipoides en même

temps que la granuleuse et l'ovule s'effritent et se cytolySENT (*fig. 11.*)

A leur place se constitue une membrane limitante interne hyaline. On ne peut plus dire, comme on le disait souvent, qu'il s'agit là de corps jaunes avortés, puisqu'ici le tissu glandulaire est uniquement constitué par la thèque, tandis que dans un corps jaune, il provient en plus grande partie de la granuleuse.

Quant aux formations lutéiniques pleines, ce sont des îlots glandulaires qui résultent eux aussi de follicules kystiques atrésiés soit par résorption du liquide folliculaire et accollement à elle-même de la paroi théquale, soit par prolifération conjonctive (*fig. 10.*).

Enfin un troisième et dernier type d'ovaire présidant à des métrorragies, c'est l'*ovaire porteur d'un kyste lutéinique* (*fig. 12.*). Ce kyste est presque toujours unique; il a habituellement la grosseur d'un œuf de pigeon. A la coupe, l'ovaire proprement dit apparaît comme une petite couche de parenchyme ovarien normal recouvrant une partie du kyste. Ce kyste contient un liquide mucoïde opalescent; sa paroi est constituée par une couche plissée de tissu lutéinique, épais d'environ deux millimètres. En somme, si ce n'est ses dimensions plus grandes et le fait qu'il est unique, il ressemble beaucoup aux petits kystes précédents. Mais l'examen histologique révèle ses analogies avec un corps jaune : en effet, ses parois sont constituées en allant de dedans en dehors par une couche fibreuse interne, très mince, une couche épaisse de cellules lutéiniques, une couche moins importante et discontinue de cellules paralutéiniques d'origine théquale,

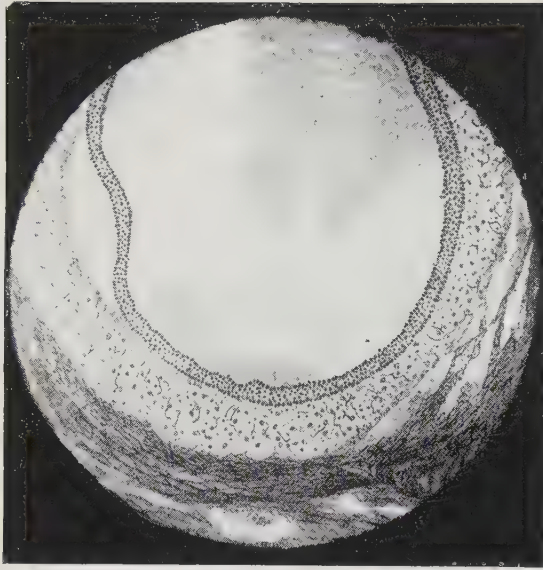


FIG. 11.

Formation lutéinique kystique, (D'après SAPPEY.)

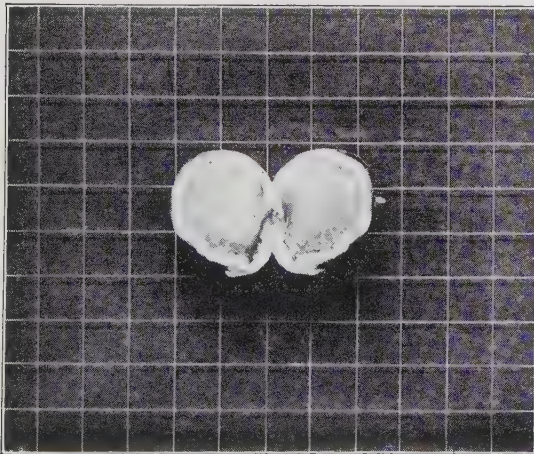


FIG. 12.

Kyste lutéinique.

enfin une enveloppe conjonctivo-vasculaire : c'est un corps jaune kystique.

Voilà les trois types anatomo-pathologiques d'ovaires dystrophiques rencontrés dans les métrorragies fonctionnelles. Mais tous les intermédiaires existent entre les deux premiers types, à tel point que jusqu'ici la plupart des auteurs les englobaient tous dans ce syndrome anatomo-clinique qu'ils appelaient l'ovarite scléro-kystique. Cette dénomination consacrée par l'usage est cependant mauvaise, puisqu'elle impliquait fatalement une lésion inflammatoire. Aussi Lecène et Moulonguet proposèrent-ils d'y substituer la dénomination dysovarie kystique. Nous lui préférons encore dysovarie polymicrokystique, qui a l'avantage de séparer toutes les lésions dystrophiques ovariennes du kyste lutéinique, qui se retrouve toujours seul, comme lésion dystrophique, non seulement dans un ovaire, mais la plupart du temps dans les deux ovaires; et d'ailleurs, comme nous l'avons vu, son origine histogénétique est totalement différente si ses effets cliniques sont comparables.

On appelle ces lésions ovariennes des dystrophies, parce qu'elles résultent simplement de la déviation de processus physiologiques : nous avons vu, en effet, que le kyste lutéinique n'était qu'un corps jaune devenu kystique; les kystes folliculaires ne sont que des follicules exagérément nombreux et kystiques et en outre arrêtés dans leur évolution normale vers la formation d'un corps jaune. Quant aux formations lutéiniques, qu'elles soient kystiques ou pleines, les auteurs ne sont pas tous d'accord sur leur origine; certains les

considèrent encore comme des corps jaunes pathologiques. Nous avons montré que ces formations, que Petit-Dutaillis qualifie de paralutéiniques, n'ont pas la même structure histologique que les vrais corps jaunes. Pour nous, hormis le kyste lutéinique, dont personne ne discute plus l'origine, toutes ces formations dystrophiques sont des follicules atrétiques; mais, selon que l'atrésie surprend un follicule plus tôt ou plus tard au cours de son évolution, il donne un kyste folliculaire ou une formation lutéinique plus ou moins kystique. Nous avons vu, en effet, lorsque nous avons étudié l'histophysiologie de la menstruation, que quelquefois des cellules de la thèque interne commençaient à se lutéiniser avant la rupture du follicule; dès lors, si l'ovule meurt à ce moment, au lieu d'avoir un kyste folliculaire simple, on a une formation lutéinique kystique d'abord, puis pleine plus tard, soit par accolement de ses parois, soit par envahissement par la sclérose.

Mais qu'est-ce qui rend un corps jaune kystique ou qui provoque l'atrésie d'un follicule? Ce sont là des phénomènes qui sont encore assez mal expliqués. Certains auteurs font intervenir une infection atténuée, larvée, chronique, voire même héréditaire, comme l'hérédo-syphilis; d'autres, se basant sur ce fait que ce que l'on a l'habitude d'appeler l'ovarite scléro-kystique, est surtout fréquente dans les races civilisées et que, d'autre part, cette affection ne se rencontre guère dans le règne animal que dans les espèces domestiquées, pensent que ces lésions dystrophiques seraient dues à l'intoxication chronique exogène ou à l'auto-

intoxication. En fait, le mûrissement d'un follicule est un phénomène tellement complexe et délicat, qu'on conçoit facilement qu'en cours de route, pour une raison qui nous échappe souvent, il arrive que l'ovule meurt. Or c'est l'ovule qui est la clef de voûte de l'édifice; celui-ci mort, le follicule n'a plus sa raison d'être, il s'atrophie avant de disparaître.

Ces formations dystrophiques de l'ovaire, en effet, qu'il s'agisse de follicules atrophiques ou de kystes lutéiniques, ne sont pas immuables; elles évoluent progressivement vers la sclérose en formant de petits corps fibreux qui ne tardent pas à s'amalgamer avec le stroma ovarien et à disparaître. Mais au fur et à mesure que les uns disparaissent, d'autres se reforment, tout au moins en ce qui concerne les kystes folliculaires; les kystes lutéiniques vrais, c'est-à-dire les corps jaunes kystiques, récidivent plus rarement. Seule la ménopause ou la castration physiothérapique met un terme à leur production. Au moment de la ménopause tous les éléments glandulaires finissent par disparaître et les ovaires qui subsistent ne sont plus constitués que par du tissu fibreux, c'est l'ovaire en noyau de pêche.

Nous allons maintenant étudier comment ces ovaires dystrophiques provoquent des métrorragies. De nombreuses théories s'affrontent encore aujourd'hui pour expliquer les relations de cause à effet qui existent entre l'ovaire dystrophique et l'utérus qui saigne. Mais, à part quelques variantes de détails, pour la majorité des auteurs, c'est par ses sécrétions que l'ovaire provoque les hémorragies. De même qu'un ovaire nor-

mal provoque par ses sécrétions des hémorragies physiologiques, les règles; de même un ovaire dystrophique provoque des métrorragies. A Montpellier, Forgeue et Massabuau d'abord, de Rouville et Sappey ensuite, se sont faits les défenseurs de cette théorie qui a été défendue aussi en Allemagne, par Brennecke, par Hitschmann et Adler, par Schröder, etc. Pour tous ces auteurs, la raison des métrorragies doit être recherchée dans une modification de la fonction glandulaire de l'ovaire.

Les acquisitions récentes touchant la physiologie de l'ovaire ont complètement bouleversé la question des dysovaries. Aussi, depuis que nous connaissons les deux hormones ovariennes : la folliculine et l'hormone lutéinique, la progestine des auteurs américains, le problème intéressant n'est plus tant le classement morphologique des dystrophies ovariennes que la connaissance de leurs propriétés hormonales. Pour étudier ces propriétés hormonales des liquides kystiques, nous avons maintenant un réactif physiologique excellent : la rate castrée. Injecte-t-on du liquide de ces formations kystiques à une rate castrée et on provoque, si le liquide contient de la folliculine, les transformations organiques caractéristiques de l'œstreus, en particulier au niveau des muqueuses génitales.

Ce test biologique montre que les liquides kystiques de ce que nous avons appelé les ovaires polymicrokystiques sont riches en folliculine, tandis que les formations lutéiniques kystiques ne contiennent pas ou contiennent peu de folliculine. Quant aux vrais kystes lutéiniques ou corps jaunes kystiques, d'après certains

auteurs, ils contiendraient de la folliculine. Le dosage de la folliculine dans le sang et dans les urines corrobore les résultats de l'étude biologique des liquides kystiques; c'est ainsi que Zondek et Siebke ont pu décrire ce qu'ils appellent « des affections gynécologiques hypermonales »; les métrorragies fonctionnelles sont parmi celles-là.

Mais jusqu'ici nous n'avons parlé que de la folliculine; notre étude est incomplète parce qu'elle n'a porté que sur une des hormones ovariennes. Il ne pouvait pas en être autrement, parce que nous n'avons pas encore de test commode de la présence de la progestine.

C'est là que la clinique reprend ses droits et supplée à la physiologie comme nous avons vu tout à l'heure la physiologie suppléer à l'histologie. La clinique montre en effet qu'il est des ovaires kystiques qui ne provoquent pas de métrorragie; cela ne saurait nous surprendre, puisque nous avons vu que certains kystes ne contenaient pas de folliculine. Elle nous montre aussi qu'il est des ovaires farcis de formations lutéiniques qui provoquent des métrorragies; mais ces ovaires dystrophiques ne contiennent jamais que des formations lutéiniques; il existe toujours, à côté, quelques kystes folliculaires; nous ne pouvons donc pas en déduire que ce sont les sécrétions de ces formations lutéiniques qui provoquent les métrorragies. Et, de fait, pour Moulonguet, ces formations ne sont pas lutéiniques, mais paralutéiniques; il est donc vraisemblable qu'elles ne sécrètent pas de progestine. Quant aux corps jaunes kystiques, les vrais kystes lutéi-

niques, nous avons bien vu qu'ils contenaient de la folliculine, mais étant donné l'intensité des métrorragies qu'ils provoquent souvent et l'intégrité de leurs formations glandulaires, on est en droit de penser qu'ils agissent peut-être par une sécrétion lutéinique.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que les métrorragies fonctionnelles sont des affections gynécologiques hyperhormonales. Peu nous importe que ce soit la folliculine ou la progestine ou les deux hormones dans des proportions quelconques qui agissent sur l'utérus; le fait est que les ovaires dystrophiques actionnent l'endomètre, qui réagit en proliférant et en se congestionnant, d'où des métrorragies.

CHAPITRE VI

ETUDE CLINIQUE.

Les métrorragies que l'on peut, comme nous l'avons vu, rattacher à une lésion dystrophique de la muqueuse utérine en rapport avec une lésion, elle-même dystrophique, de l'ovaire, se produisent le plus fréquemment aux deux extrémités de la vie génitale de la femme, vers la puberté et vers la ménopause. Mais elles peuvent aussi apparaître, d'une part, à n'importe quel moment de la vie sexuelle de la femme entre la puberté et la ménopause; d'autre part, parmi les métrorragies qui se produisent vers la puberté ou vers la ménopause, les unes apparaissent avant la puberté, chez des petites filles, et d'autres apparaissent quelquefois assez longtemps après la ménopause. Aussi, au point de vue clinique, y a-t-il lieu d'envisager les métrorragies fonctionnelles à cinq périodes différentes de la vie de la femme :

- 1° Chez les petites filles avant la puberté;
- 2° Chez les jeunes filles au moment de la puberté;
- 3° Chez la femme en pleine activité génitale;

4° Chez la femme au crépuscule de sa vie génitale, c'est-à-dire au moment de la ménopause;

5° Et enfin, chez la vieille femme ménopausée depuis un certain temps.

1° *Les métrorragies survenant avant la puberté.* — Chez les petites filles, les métrorragies sont excessivement rares. Mises à part les métrorragies qui se produisent chez quelques enfants en même temps que la sécrétion des glandes mammaires, dans les jours qui suivent immédiatement leur naissance, et qui traduisent l'évolution de quelques follicules ovariens, ainsi que les véritables menstruations précoces, hémorragies utérines, qui ne sont, en somme que des incidents dans l'évolution de l'appareil sexuel de la femme, les vraies métrorragies de la petite fille sont dues à une irritation ovarienne, en rapport le plus souvent avec le développement rapide d'une tumeur de cet organe. Ces tumeurs sont de différentes espèces : sarcome, séminome, carcinome, hypernéphrome, etc.

Les hémorragies utérines de la petite fille, dues à une tumeur ovarienne, revêtent d'abord la forme de ménorragies, en ce sens qu'un véritable syndrome d'hyperfonctionnement génital s'installe sous la forme de règles de plus en plus abondantes, longues et fréquentes; puis, bientôt, ces enfants perdent presque continuellement jusqu'au moment où une intervention thérapeutique ou une issue fatale y met fin.

2° *Les métrorragies de la puberté.* — Les hémorragies utérines pathologiques de la jeune fille au moment de la puberté sont très polymorphes. Il est cependant

possible de les grouper dans deux catégories dont le critère est l'absence ou l'existence d'une lésion génitale concomitante cliniquement décelable. Les premières, celles que l'on appelle encore les métrorragies essentielles des jeunes filles, se présentent sous deux formes : ou bien ce sont les petits incidents de la mise en route avant l'évolution normale d'un phénomène aussi complexe que la menstruation ; quelques métrorragies sont apparues sans aucun caractère de périodicité ; puis ces hémorragies se sont régularisées, tout en restant soit trop fréquentes, soit trop abondantes ; ou bien il arrive que ce syndrome hémorragique s'installe chez des jeunes filles réglées depuis peu de temps, mais qui avaient eu jusqu'alors des règles normales. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'hémorragies utérines en rapport avec une lésion de l'appareil cardio-vasculaire, une altération de l'état général ou, surtout, un disfonctionnement ovarien passager ou durable.

Ces dernières métrorragies répondent donc bien à la définition que nous avons donnée des métrorragies fonctionnelles, tandis que celles que nous allons envisager maintenant succinctement, liées à une lésion tangible de l'appareil génital, appartiennent au groupe des métrorragies que nous avons dites accidentelles.

Les métrorragies de la puberté appartenant à cette deuxième catégorie, comme les métrorragies accidentelles des autres phases de l'activité génitale de la femme, sont dues, la plupart du temps, à une lésion utérine ou ovarienne dont l'objectivité ne fait pas de

doute. Comme lésion utérine, il s'agit le plus souvent d'une fibromatose généralisée à tout l'utérus, qu'il ne faut pas confondre avec l'hyperplasie utérine due à un trouble ovarien, d'un fibrome sous-muqueux, quelquefois d'un sarcome, si la jeune fille est très jeune. Comme lésion ovarienne cliniquement décelable, il peut s'agir soit d'une tumeur solide, bénigne ou maligne, soit d'un kyste. Mais n'insistons pas; ces métrorragies accidentelles débordent les limites de notre sujet.

Les métrorragies fonctionnelles de la puberté se présentent presque toujours de la même façon; mais outre le symptôme métrorragique et le syndrome anémique plus ou moins accentué qui s'y rattache, on note souvent l'existence de petits signes dus à des troubles endocriniens polyglandulaires. L'habitus extérieur de la malade, sa taille ou trop petite ou exagérée, l'insuffisance de développement de son système pileux ou son hypertrichose, sa maigreur excessive ou son adiposité exagérée, quelques troubles vaso-moteurs, permettent d'affirmer le dysfonctionnement de plusieurs glandes endocrines. Et d'ailleurs, l'administration un peu empirique, il faut bien le dire, de certains extraits glandulaires associés, en donnant souvent de bons résultats, ou tout au moins des améliorations, corrobore l'hypothèse d'une dysendocrinie.

Peut-être, comme le dit Cotte, s'il était possible de déterminer exactement la cause de ces troubles endocriniens, serait-il possible d'agir plus sûrement. Mais il faut bien reconnaître que ce problème de pathologie générale n'est pas encore élucidé. Dans un certain

nombre de cas, il semble que la tuberculose et surtout la syphilis héréditaire, soient en cause. Témoins en sont les bons résultats obtenus par le traitement anti-syphilitique dans quelques cas.

Quoi qu'il en soit, nous avons maintenant à notre disposition une méthode qui permet de préciser la ou les glandes déficientes : c'est l'interférométrie. Cette méthode, appliquée depuis peu dans ce sens, a déjà donné d'excellents résultats qui nous en font présager de meilleurs encore pour l'avenir, lorsque, du laboratoire, elle sera devenue d'une application clinique plus courante.

En somme, lorsqu'une jeune fille présente des métrorragies au moment de sa puberté, s'il n'y pas de lésions locales susceptibles de les expliquer, après avoir mis hors de causes le cœur et le sang, il faut admettre qu'il s'agit de métrorragies d'origine ovarienne avec participation plus ou moins grande des autres glandes endocrines.

3° *Les métrorragies chez la femme en pleine activité génitale.* — Depuis la puberté jusqu'à la ménopause, les causes des métrorragies sont de plus en plus fréquentes, au fur et à mesure que la femme avance en âge. Parmi ces métrorragies, il en est dont l'origine ne prête guère à discussion et d'autres, au contraire, dont l'interprétation et le diagnostic étiologique sont quelquefois très difficiles à préciser.

Les premières sont liées à l'évolution ou à l'interruption d'une grossesse; les secondes se produisent en dehors de toute gravidité.

Chez toute femme jeune, en pleine période d'activité génitale, la première chose à laquelle on doit penser, en cas de métrorragies, c'est à l'évolution d'une grossesse.

Dans la grossesse normale, les métrorragies sont généralement peu abondantes; presque toujours elles apparaissent à l'occasion d'une fatigue ou d'un traumatisme indirect, comme les trépidations d'un voyage en chemin de fer. Elles surviennent quelquefois dès le début de la conception et sans aucun rythme, ou bien elles réapparaissent tous les mois, au moment des règles qui sont interrompues par la grossesse, mais dont l'échéance est tout de même marquée par une métrorragie souvent peu importante. D'autres fois, au contraire, c'est après un retard de règles plus ou moins important qu'elles apparaissent.

Dans ces différents cas, l'examen clinique permet de constater les signes habituels d'une grossesse. Mais il faut bien se rendre compte de l'état des annexes pour voir s'il ne s'agirait pas, par hasard, d'une grossesse anormale. Les grossesses ectopiques, en effet, se traduisent quelquefois par des métrorragies, même avant tout signe de rupture.

Enfin, et par contre, il ne faut pas faire le diagnostic de grossesse extra-utérine, quand il ne s'agit que de métrorragies causées par un kyste du corps jaune. Dans l'un et l'autre cas, il y a bien kyste para-utérin, mais, dans le dernier cas, les signes de congestion utérine sont plus discrets que lorsqu'il s'agit d'une grossesse.

Mais si les métrorragies accompagnent quelquefois l'évolution d'une grossesse, plus souvent elles en annoncent l'interruption et sont symptomatiques d'un avortement à faire, en train de se faire ou fait. En ce cas, elles sont en général abondantes et prolongées, s'accompagnent de l'expulsion de gros caillots parmi lesquels l'œuf, s'il est jeune, passe souvent inaperçu. Si les métrorragies persistent après l'expulsion de l'œuf plus ou moins complet, il faut soupçonner l'existence soit d'une rétention placentaire, soit d'une subinvolution utérine liée elle-même à une infection locale atténuée.

Enfin, il faut encore songer, dans le cas de grossesse avec métrorragie, à la grossesse molaire ou dans le cas de métrorragies après une gravidité plus ou moins normale, à l'évolution d'un chorio-épithéliome.

En dehors de toute gravidité, les causes des métrorragies au cours de la période active de la vie génitale de la femme sont aussi nombreuses que variées.

Les unes sont liées à l'existence d'une lésion gynécologique évidente : il peut s'agir d'une déviation utérine, comme un prolapsus ou surtout une rétroversion, ou d'une lésion de l'utérus comme un polype, un fibrome, un cancer, ou encore d'une lésion tubaire comme une salpingite aiguë ou chronique, ou enfin d'une lésion ovarienne flagrante comme un kyste.

Des métrorragies peuvent être provoquées par une affection de voisinage : une tumeur du ligament large ou un varicocèle tubo-ovarien.

Toutes ces métrorragies, qui se produisent au cours des affections gynécologiques que nous venons de

citer, marquent quelquefois leur début, ou bien font partie de leur cortège symptomatique, ou encore sont l'indice d'une complication; mais elles coexistent toujours avec un symptôme objectif net traduisant l'existence d'une affection gynécologique certaine, dont la métrorragie n'est pas le seul symptôme : elles répondent, elles aussi, à la définition que nous avons donnée des métrorragies accidentelles.

Quelquefois l'examen gynécologique d'une femme ayant des métrorragies est complètement négatif. Dans ces cas, il ne faut pas rejeter immédiatement l'hypothèse d'une lésion utérine discrète. Dans certains cas, en effet, il peut s'agir d'un petit polype du fond de la cavité utérine, d'un néoplasme du corps utérin au début ou d'un petit myome utérin sous-muqueux, encore trop petit pour faire perdre au corps utérin sa forme normale. Il faut faire une exploration intra-utérine soit au moyen d'un curetage, soit par la radiographie, après injection de lipiodol; et ce n'est que si ces deux derniers examens se sont montrés négatifs, que l'on peut parler de métrorragies fonctionnelles. En effet, mises à part les rares métrorragies en rapport avec une hypertension manifeste, avec une insuffisance du cœur droit, une déficience hépatique ou rénale, ou un disfonctionnement considérable de la thyroïde ou des surrénales, toutes les autres hémorragies utérines anormales sont des métrorragies en rapport, comme nous l'avons expliqué précédemment, avec une dysovarie.

4° *Les métrorragies de la ménopause.* — Aux approches de la ménopause, chez une femme qui présente des métrorragies, il ne faut pas éliminer d'emblée l'idée de métrorragies en rapport avec une gravidité. C'est là une éventualité très rare, surtout si une longue période de stérilité involontaire ou même voulue a précédé ces incidents si fréquents de la ménopause que sont les métrorragies, mais c'est une possibilité à laquelle il faut penser.

Lorsqu'un interrogatoire serré et un examen clinique minutieux ont permis d'évincer tout soupçon de grossesse, il faut se souvenir que les métrorragies de la ménopause, comme celles de la femme en pleine activité génitale, peuvent avoir les causes locales, régionales ou générales les plus nombreuses et les plus variées.

Causes générales : ce sont les troubles cardio-vasculaires avec hypertension.

Causes régionales : ce sont les tumeurs de voisinage qui, par compression des pédicules vasculaires, provoquent de la congestion utéro-annexielle et, par ce fait même, des métrorragies.

Causes locales : ce sont les causes d'ordre purement gynécologique. Parmi ces dernières, les unes sont d'un diagnostic facile, parce que l'ensemble des signes physiques qui les trahissent permet de reconnaître aisément la cause objective des métrorragies qui en résultent.

Lorsqu'une femme a dépassé l'âge de la ménopause et que ses règles, loin de diminuer, s'exagèrent,

il s'agit presque toujours d'un fibrome. Au contraire, si les métrorragies surviennent après quelques mois d'aménorrhée plus ou moins complète, songer à une néoplasie maligne ou à un fibrome qui dégénère.

Si les métrorragies avec les signes habituels d'une anémie plus ou moins accentuée constituent tout le syndrome pathologique, si les anamnésiques sont sans intérêt et l'examen physique absolument négatif, comme dans les métrorragies qui se présentent dans les mêmes conditions, mais au cours de la période active de la vie génitale de la femme, il ne faut pas d'emblée éliminer toute lésion utérine et ranger toutes ces métrorragies dans la catégorie des métrorragies fonctionnelles. En effet, même si à l'examen physique de la malade on n'a trouvé qu'un utérus un peu gros, lisse, régulier, sans bosselures, de consistance normale ou un peu molle, un col sain et fermé, des annexes imperceptibles ou apparemment normales, il ne faut pas nier immédiatement l'existence de toute lésion de l'utérus et dire qu'il ne s'agit pas de métrorragies accidentelles, mais de métrorragies fonctionnelles. Avant d'en arriver à ce dernier diagnostic qui, comme nous l'avons vu, ne se fait guère que par élimination, il faut faire un examen radiographique de l'utérus après injection de lipiodol et un examen histologique des lambeaux de muqueuse prélevés au cours d'un curetage soigneux. De fait, l'examen radiographique permet quelquefois de révéler l'existence soit d'un polype fibreux, soit d'un noyau fibromateux sous-muqueux. Si la curette nous met sous les yeux des fragments d'une muqueuse polypoïde fongueuse, extraits

d'une cavité utérine agrandie et qui se vide mal à travers un col dont l'orifice interne est un peu sténosé, le microscope confirmera le diagnostic d'endométrite chronique que l'on soupçonnait un peu. D'autres fois, la curette, après avoir exploré une cavité utérine mal limitée au cours d'un curetage qui ne fera pas entendre le cri utérin sur toutes les surfaces endo-utérines, curetage laissant l'impression qu'à certains endroits une main un peu brutale provoquerait facilement une perforation utérine, la curette ramènera des fragments d'une muqueuse mollassse, friable, bourgeonnante et ayant donné lieu à une hémorragie abondante au cours de l'intervention. Dans ce cas, le doute n'est guère possible, le laboratoire confirmera sûrement la nature épithéliomateuse des lésions.

Toutes ces causes de métrorragies étant bien éliminées, on est en droit de penser à des métrorragies fonctionnelles.

La ménopause, de même que la puberté, est une des périodes d'élection des métrorragies fonctionnelles. De même que la mise en route de ce phénomène complexe qu'est la menstruation est souvent incidentée par des métrorragies d'origine ovarienne, de même la remise en sommeil de l'ovulation s'accompagne fréquemment d'accidents hémorragiques.

Au moment de passer le cap de la ménopause, nombreuses sont les femmes qui présentent des métrorragies fonctionnelles, surtout dans les races civilisées. Dans ces cas-là, l'examen clinique n'est pas strictement négatif; on trouve un utérus un peu gros, mou parce que congestif; pas de lésions cavitaires macros-

copiques comme un polype fibreux ou un fibrome sous-muqueux, mais une muqueuse, qui est le siège des phénomènes d'hyperplasie congestive que nous avons décrits en détails dans le chapitre anatomo-pathologique de ce travail et sur lesquels nous ne reviendrons pas pour ne pas tomber dans des redites. Le curetage explorateur qui permet de confirmer le diagnostic clinique a d'ailleurs une valeur thérapeutique temporaire; mais, après deux ou trois mois d'aménorrhée, les métrorragies réapparaissent de plus belle; ce qui prouve bien que la muqueuse reconstituée, la cause des métrorragies ne siégeant pas à son niveau, mais dans l'ovaire, celles-ci réapparaissent rapidement. Le curetage explorateur a bien eu, en même temps que l'utilité d'un élément primordial dans l'établissement du diagnostic, la valeur d'un traitement purement symptomatique; mais sans plus, la récurrence est certaine.

Aussi, quelquefois, est-on obligé d'en arriver à un traitement par exérèse, à l'hystérectomie sub-totale. Dans ce cas, on constate qu'un ovaire ou que les deux ovaires annexés à l'utérus métrorragique sont le siège d'une des lésions dystrophiques que nous avons décrites plus haut, hormis le kyste lutéinique que l'on ne trouve qu'avant la ménopause et chez des femmes encore jeunes.

C'est là l'éventualité de beaucoup la plus fréquente; mais il arrive exceptionnellement, insistons bien sur ce fait, et d'autant plus rarement que la femme est moins âgée ou que les métrorragies se sont produites

après une ménopause plus récente, que l'on trouve une petite tumeur de l'ovaire.

5° *Les métrorragies fonctionnelles des femmes âgées.* — Enfin on voit chez des vieilles femmes ménopausées depuis plus ou moins longtemps, quelquefois depuis de nombreuses années, dix ans même et plus, des métrorragies fonctionnelles apparaître. Si l'on est amené à opérer ces malades, on est surpris de trouver la plupart du temps de nombreux petits kystes folliculaires, alors que l'on croyait que les ovaires incriminés avaient perdu toutes leurs cellules glandulaires depuis longtemps. Dans ces cas, on est forcé d'admettre que du tissu noble de l'organe, resté en sommeil pendant des années, s'est, un jour, remis à évoluer.

Quelquefois, chez les très vieilles femmes qui sont ménopausées depuis très longtemps, les métrorragies sont provoquées par une tumeur de l'ovaire. Mais c'est l'exception; comme dans les périodes de la vie génitale de la femme que nous avons envisagées précédemment, dans la grande majorité des cas ce sont des lésions dystrophiques des ovaires et non des lésions dégénératives qui provoquent les métrorragies fonctionnelles.

De ce chapitre consacré à l'étude clinique des métrorragies fonctionnelles, il faut retenir que :

1° Ces dernières sont surtout fréquentes aux deux pôles de la vie génitale de la femme : aux environs de la puberté et de la ménopause;

2° Ces métrorragies, qui résultent d'un état dystrophique de la muqueuse utérine que nous avons décrit en détail, sont en rapport avec un dysfonctionnement ovarien;

3° Les métrorragies fonctionnelles qui apparaissent chez la petite fille avant la puberté sont souvent dues à une tumeur de l'ovaire, tandis que celles qui apparaissent longtemps après la ménopause chez de très vieilles femmes sont provoquées, quelques rares fois, par des tumeurs, mais la plupart du temps par une reprise anormale de l'activité de l'ovaire;

4° Les métrorragies fonctionnelles de la puberté et de la ménopause sont dues presque toujours, comme les métrorragies fonctionnelles de la période active de la vie génitale de la femme, à des lésions dystrophiques de l'ovaire; mais que, si les métrorragies fonctionnelles sont plus fréquentes que les métrorragies accidentelles au moment de la puberté et de la ménopause, entre ces deux limites de l'activité génitale de la femme, ce sont les métrorragies fonctionnelles qui sont plus rares que les métrorragies accidentelles.

Nous avons vu que, d'une façon générale, c'était par élimination que l'on faisait, la plupart du temps, le diagnostic de métrorragies fonctionnelles : toutes les hypothèses possibles écartées par un examen clinique complet, on ne peut encore poser le diagnostic de métrorragies fonctionnelles qu'après examen radiographique et surtout après un curetage explorateur. Nous ne saurions trop insister sur l'importance du curetage : chaque fois que des métrorragies sem-

blent constituer l'unique symptôme d'une affection gynécologique, il faut songer au diagnostic de métrorragies fonctionnelles; mais avant de l'affirmer, il faut faire un curetage explorateur et analyser les produits de ce curetage qui a, avant tout, la valeur d'une biopsie. En effet, nous allons voir que si le curetage a une grosse valeur au point de vue de l'établissement du diagnostic, on ne doit pas le considérer comme le traitement rationnel des métrorragies; il a tout au plus la valeur d'une thérapeutique symptomatique et temporaire.

CHAPITRE VII

THÉRAPEUTIQUE.

Les malades souffrant de métrorragies fonctionnelles se présentent dans des conditions aussi nombreuses que variées. Dans certains cas, l'hémorragie nécessite un traitement d'urgence, en raison de son abondance. Dans d'autres cas, c'est moins en raison de leur abondance que de leur durée, ou surtout de leur répétition, que les hémorragies utérines nécessitent un traitement qui, au lieu d'être purement symptomatique, comme le précédent, pourra prétendre, à défaut d'une activité aussi rapide, à un résultat plus durable. D'autre part, en dehors des cas cliniques nécessitant une thérapeutique d'urgence, quelle que soit la méthode de traitement envisagée : médicale, physiothérapique ou chirurgicale, la tactique thérapeutique variera beaucoup suivant l'âge de la malade; il est évident que les risques et les inconvénients d'une castration chirurgicale, ou même d'une ménopause anticipée obtenue par une méthode physiothérapique, sont moins grands aux approches de la cinquantaine qu'au moment de la puberté. Les indications thérapeutiques

sont donc, elles aussi, très variables. Nous les étudierons à la fin de ce chapitre, en manière de conclusion.

Selon qu'il agit directement ou indirectement sur l'ovaire ou sur l'utérus, le traitement des métrorragies fonctionnelles, étant données les conceptions étiologiques actuelles, sera soit à la fois curatif et symptomatique, soit uniquement symptomatique. Le traitement symptomatique a seulement pour but d'arrêter l'hémorragie en cours, en agissant sur l'utérus qui saigne ou sur le sang; le traitement curatif a pour but non seulement d'arrêter l'hémorragie en cours, mais il est, de plus, destiné à éviter le retour des mêmes phénomènes pathologiques en agissant non plus sur l'organe qui saigne, l'utérus, mais sur l'organe qui fait saigner, l'ovaire. Il est d'ailleurs des moyens thérapeutiques, comme la radiothérapie, qui agissent à la fois sur l'ovaire et sur l'utérus. Il est enfin des agents thérapeutiques qui agissent indirectement sur l'ovaire en excitant ou en suppléant, par exemple, la sécrétion des glandes à sécrétion interne qui, comme l'hypophyse, freine l'activité ovarienne.

Nous voyons donc que, quel que soit l'angle sous lequel nous envisagions le problème de la thérapeutique des métrorragies fonctionnelles, il est difficile d'en embrasser l'étude dans son ensemble. Aussi, pour être plus clair, nous préférons sérier les étapes qui aboutissent à la prescription d'un moyen de traitement : dans une première partie, nous allons énumérer d'une façon toute objective les différentes méthodes de traitements médicales, physiothérapiques ou chirurgicales; dans une deuxième partie, nous étudierons le traite-

ment d'urgence; enfin, dans une troisième et dernière partie, nous envisagerons les différentes indications thérapeutiques selon les circonstances d'apparition des métrorragies.

1° LES DIFFÉRENTES MÉTHODES DE TRAITEMENT.

Voyons d'abord les méthodes médicales; elles comportent l'administration de certains médicaments et l'application de quelques agents physiques.

Traitements médicaux.

Parmi les médicaments employés pour combattre les métrorragies, les uns sont destinés à augmenter la coagulabilité du sang; les autres sont employés pour modifier le débit circulatoire, en particulier au niveau des organes qui saignent; les derniers ont pour but l'activation ou la suppléance des sécrétions de certaines glandes à sécrétion interne.

A) *Les médicaments coagulants* les plus employés sont le chlorure de calcium, le citrate de soude, la gélatine et les sérums animaux.

La potion classique de chlorure de calcium ne donne pas de résultats très remarquables. Les injections sous-cutanées de sérum gélatiné ont donné quelques bons résultats à Cotte; mais il semble bien que ce sont actuellement les injections intraveineuses de citrate de soude en solution concentrée, et surtout les injections sous-cutanées de sérum de cheval, qui donnent les meilleurs résultats. Maurice Renaud recommande de

faire une injection intraveineuse très lente, de 20 cc d'une solution renfermant 30 p. 100 de citrate de soude et 10 p. 100 de chlorure de magnésium. Comme sérum animal, on peut employer le sérum antidiphthérique ou le sérum antitétanique, ou, mieux encore, le sérum antihémorragique de Dufour et Le Hello, appelé « anthéma ».

B) Les médicaments qui sont susceptibles de modifier le débit circulatoire se rangent en deux groupes : les vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs.

Les vaso-dilatateurs.

Les vaso-dilatateurs sont en même temps des hypotenseurs. C'est cette dernière qualité, qui d'ailleurs découle de la première, que l'on met à profit pour traiter certaines hémorragies utérines. L'opium, le chanvre indien et leurs dérivés, la stypticine, le *Viburnum prunifolium*, le gui et l'émétine appartiennent à ce groupe. Le plus employé est le chlorhydrate d'émétine. Dalché, qui l'a introduit dans la thérapeutique des métrorragies, le recommande surtout dans celles qui sont liées à certain degré d'hypertension avec sclérose utérine et poussées fluxionnaires actives; à la dose de 6 centigrammes par jour en trois fois, il donnerait de bons résultats.

Les vaso-constricteurs.

Les vaso-constricteurs, qui sont en même temps des hypertenseurs, sont d'un usage plus courant que les précédents.

La digitale, préconisée autrefois par Troussseau et Gallard, le sulfate de quinine, recommandé par Guéneau de Musy, ne sont plus guère employés aujourd'hui dans ce but. L'*Hydrastis canadensis*, le *Gossypium herbaceum* et surtout l'*Hamamelis virginica* entrent dans la composition d'un très grand nombre de spécialités. Cette dernière, l'*Hamamelis*, est particulièrement indiquée dans les hyperménorrhées par congestion passive; on la prescrit sous forme soit d'extrait fluide (0 gr. 50 à 3 gr. par jour), soit de teinture (1 à 2 gr. par jour), que l'on fait absorber dans un peu d'eau sucrée au commencement des deux principaux repas, pendant les dix jours qui précèdent les règles.

Mais, de tous les vaso-constricteurs, l'*ergot de seigle* est le plus énergique et celui dont l'action est la plus rapide. Il est rarement utilisé sous sa forme originelle; on emploie plutôt son extrait, l'ergotine ou quelquefois son alcaloïde, l'ergotinine.

L'ergotine peut être employée par voie buccale ou par voie hypodermique, à la dose de 0 gr. 50 à 2 gr. par jour. Les gynécologues préfèrent actuellement à l'ergotine le tartrate d'ergotamine, produit spécialisé sous le nom de « gynergène » et que l'on prescrit à la dose de 10 à 15 gouttes trois fois par jour.

L'ergot de seigle et ses dérivés ont une action violente et rapide, mais de courte durée; en effet, à la phase de vaso-constriction fait suite assez rapidement une phase de vaso-dilatation réactionnelle dès que le produit s'est éliminé, et qui peut non seulement permettre à l'hémorragie de reprendre, mais même de s'exagérer. Aussi est-il nécessaire d'employer des doses

fractionnées mais multiples; pour avoir un effet durable, il faut maintenir la malade sous l'effet de l'ergot par de nombreuses administrations du médicament à petites doses, d'ailleurs, pour éviter certains accidents, comme la gangrène des extrémités. Il résulte de cette maniabilité. et de cette utilisation assez spéciales de l'ergotine, qu'elle est plutôt employée par les obstétriciens que par les gynécologues. Les premiers ayant plus souvent à parer à un danger immédiat par l'hémorragie profuse, tandis que les seconds ont plutôt besoin d'un agent thérapeutique à action durable. Certains, comme Cotte, déniaient même toute efficacité à l'ergotine dans le traitement habituel des métrorragies fonctionnelles; mais il faut lui reconnaître son efficacité dans le traitement des métrorragies, dont l'abondance, mettant en danger immédiat la vie d'une malade, nécessite un traitement d'urgence très actif.

Les médicaments opothérapiques.

Outre ces médicaments destinés à modifier le sang ou la circulation, nous avons à notre disposition, pour le traitement médical des métrorragies fonctionnelles, toute la gamme des produits opothérapiques. Dans le traitement opothérapique des métrorragies d'origine ovarienne, seule l'opothérapie ovarienne simple, ou associée à des extraits d'autres glandes endocrines, semble rationnelle. En effet, nous savons que l'opothérapie thyroïdienne, par exemple, donne de très bons résultats chez les myxœdémateuses qui ont des métrorragies; mais, dans ce cas, il ne s'agit pas de mé-

trorragies fonctionnelles, comme nous les avons définies, mais de métrorragies accidentelles compliquant un syndrome d'insuffisance thyroïdienne manifeste. Mais, comme nous avons vu que les dysovaries métrorragipares étaient souvent associées à des syndromes plus ou moins frustes de dysendocrinies polyglandulaires, les opothérapies polyvalentes, mais à base ovarienne, sont très justiciables.

Certains auteurs, comme Mahnert, Zondeck, Seitz et Hauptstein, se basant sur ce fait que les lésions dystrophiques de l'ovaire devaient entraîner des sécrétions qualitativement anormales, remédieraient aux accidents métrorragiques dus à une dysovarie par l'administration d'extraits ovariens totaux. Cette méthode, rationnelle *a priori*, leur aurait donné quelques bons résultats. Cependant, le traitement de certains autres syndromes endocriniens par les produits opothérapiques correspondants n'a pas donné en général les résultats que l'on en attendait. La maladie de Basedow, par exemple, que l'on avait voulu traiter par des extraits thyroïdiens, en se basant sur cette hypothèse que cette affection était due plus à une sécrétion anormale qu'à une hypersécrétion, s'est montrée rebelle à cette thérapeutique qui souvent même l'aggravait. Aussi Schröder, Siebke et la plupart des gynécologues contemporains sont-ils totalement opposés à cette méthode; ils considèrent que les dystrophies ovariennes entraînent des modifications de la sécrétion ovarienne plus quantitatives que qualitatives. Pour ces auteurs, les métrorragies fonctionnelles sont des hémorragies hyperhormonales.

Si l'extrait total d'ovaire, qui contient surtout de la folliculine, n'est guère employé dans le traitement des métrorragies fonctionnelles, il est une substance extractive de l'ovaire qui donne quelquefois de bons résultats : c'est l'extrait lipoidique appelé *sistomensine*. Cette substance a un effet frénateur sur les phénomènes utérins.

Il est d'autres produits opothérapiques qui agissent sur les métrorragies fonctionnelles directement ou en modifiant les sécrétions ovariennes.

Nous avons parlé de l'extrait thyroïdien employé en association avec de l'extrait ovarien dans le traitement de certaines myxœdémateuses frustes ayant des métrorragies fonctionnelles.

L'extrait parathyroïdien a été employé par Allen et Goldthorpe; administré avec certains sels de chaux, il agit sur les hémorragies utérines en augmentant la calcémie et la coagulabilité du sang.

Les extraits totaux, et surtout les extraits de lobe postérieur d'hypophyse, préconisés en France par Jayle et Dalché, agissent directement sur les métrorragies fonctionnelles par leur action vaso-constrictive et leur pouvoir coagulant, et indirectement en freinant les fonctions excrétrices de l'ovaire. Ils sont surtout indiqués dans les métrorragies fonctionnelles des jeunes filles. On peut les faire prendre par la voie buccale en cachets de 0 gr. 10 d'extrait sec.

L'opothérapie mammaire donne des résultats inconstants et discutés.

L'opothérapie surrénale n'est guère employée; mais on a quelquefois recours à l'adrénaline dans les gran-

des hémorragies qui s'accompagnent d'une baisse considérable de la tension artérielle.

L'influence de la sécrétion interne du pancréas sur les hémorragies utérines a été étudiée par Vogt. Cet auteur a montré que l'insuline diminuait les règles dans leur durée et leur abondance. Il a montré, en outre, les bons effets de l'insulinothérapie dans le traitement des métrorragies d'origine ovarienne. Il applique ce traitement de la façon suivante : 20 ou 25 unités d'insuline injectées avant chacun des deux principaux repas pendant 3 ou 4 jours. Il faut évidemment prendre les précautions habituelles pour éviter les accidents d'hypoglycémie. Cotte a une technique assez différente : 20 unités deux fois par semaine pendant la durée de l'intermenstruum. La différence entre ces deux techniques vient d'ailleurs de ce fait que la première s'applique aux cas qui nécessitent un traitement curatif, tandis que la seconde est plutôt une technique préventive. Cotte a obtenu d'excellents résultats avec ce mode de traitement, qui non seulement diminue les hémorragies, mais régularise le cycle utérin et semble favoriser la fécondation.

Ce traitement par l'insuline réussit surtout dans les métrorragies des jeunes filles.

De cette étude des agents médicamenteux employés dans le traitement des métrorragies, il résulte que les plus actifs se rangent soit dans les vagotoniques comme l'émétine et l'insuline, soit dans les sympathicotoniques comme l'ergotine, l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse ou l'adrénaline. Aussi est-on en droit de se demander si ces médicaments n'agissent pas sur-

tout sur les vaisseaux, soit comme vaso-dilatateurs, soit comme vaso-constricteurs, pour arrêter les métrorragies fonctionnelles.

Et de fait nous avons vu au cours de l'étude physiopathologique de ces métrorragies fonctionnelles, qu'elles s'accompagnaient presque toujours d'un déséquilibre vago-sympathique notable. Cela expliquerait les résultats inconstants et quelquefois contradictoires obtenus par certains auteurs à la suite de l'application d'un traitement médicamenteux ou opothérapique qui, après avoir amélioré les hémorragies d'une malade, aggrave celles d'une autre. Cela nous prouve de plus qu'en l'occurrence il faut être éclectique et surtout très prudent au début d'un traitement qui a souvent la valeur d'un essai. Cependant, nous verrons un peu plus loin, en étudiant les indications thérapeutiques, que les cas cliniques se rangent dans des catégories qui doivent en général bénéficier d'un des deux groupes d'agents médicamenteux sus-indiqués plutôt que de l'autre.

Traitement par les moyens physiques.

En plus du traitement médicamenteux, il y a aussi, à la disposition du médecin praticien, un certain nombre de moyens physiques dont l'efficacité est loin d'être négligeable, comme les injections vaginales chaudes ou froides ou les bains chauds de mains ou de pieds. Enfin, sans que les métrorragies fonctionnelles ne nécessitent de traitement hydrominéral particulier, les états diatésiques qui les accompagnent souvent pour-

ront bénéficier d'un séjour dans certaines stations. Les neuro-arthritiques qui ont souvent des hyperménorrhées congestives à la puberté ou à la ménopause, se trouveront améliorées à la suite d'un traitement à Biarritz, à Salies-de-Béarn ou à Salins-Moultiers. Les malades qui souffrent d'un certain état d'irritabilité nerveuse avec éréthisme cardio-vasculaire sont justiciables d'un traitement à Luxeuil ou à Nérès. Enfin, les hypertendues se trouveront bien d'un séjour à Royat ou à Bourbon-Lancy.

Traitements physiothérapiques.

Les autres moyens physiques employés sont du domaine du spécialiste : ce sont les traitements physiothérapiques. L'électrothérapie étudiée et préconisée par Zimmern est maintenant complètement abandonnée en faveur de la radio ou de la curiethérapie. La radiothérapie est employée dans le traitement des métrorragies fonctionnelles de deux façons : ou bien on irradie la rate pour augmenter la coagulabilité du sang, ou bien on irradie les ovaires pour en diminuer les sécrétions.

L'irradiation de la rate, préconisée par Stephen, de Francfort, donne des résultats immédiats mais peu durables.

L'irradiation ovarienne donne des résultats plus tardifs, mais aussi plus durables; quelquefois même la valeur fonctionnelle de l'ovaire peut être définitivement compromise si un certain seuil de sécurité a été franchi. En effet, les radiations, qu'elles émanent d'une

ampoule de Röntgen ou d'un tube de radium, détruisent d'abord les follicules en voie de maturation en respectant d'une part les follicules primaires et d'autre part les ovules mûres. Mais, si la dose thérapeutique est dépassée, les follicules primordiaux eux-mêmes peuvent finir par être détruits irrémédiablement. De plus, si les irradiations sont trop faibles, l'effet attendu ne se produit pas, les métrorragies continuent. La marge de sécurité étant assez étroite dans le traitement des métrorragies fonctionnelles, il est souvent préférable de choisir un autre mode de traitement, surtout quand la malade est une jeune fille; aux approches de la ménopause, les inconvénients sont moins nombreux, étant donné que les risques d'une ménopause anticipée n'existent plus. Néanmoins, quoiqu'un peu délaissée actuellement, c'est une méthode qui est encore employée et qui est susceptible de donner de bons résultats, en particulier en adoptant la technique prudente de Bécclère, qui recommande de faire des irradiations courtes et espacées.

Actuellement, la radiumthérapie a la préférence des gynécologues et des physiothérapeutes sur la radiothérapie qui, comme nous l'avons dit, est un peu abandonnée. Cependant, l'une et l'autre méthodes agissent de la même façon sur les métrorragies fonctionnelles : 1° par l'action hémostatique des rayons, et 2° par l'action freinatrice, voire même destructrice, sur les ovaires, des mêmes rayons.

L'une et l'autre méthodes présentent les mêmes inconvénients si elles sont appliquées imprudemment et d'une façon peu judicieuse. Mais il faut reconnaître

que le radium a quelques avantages sur l'ampoule de Röntgen : l'agent thérapeutique se trouve placé dans la cavité utérine à proximité immédiate de la muqueuse qui saigne et des ovaires qui font saigner; les risques de radiodermite sont supprimés; enfin un gynécologue peut appliquer le traitement lui-même.

Par contre, la radiothérapie a comme avantages, d'une part de pouvoir être appliquée sans immobiliser les malades et, d'autre part, d'être plus facilement dosable.

Quoi qu'il en soit, des nombreuses statistiques publiées, il résulte que les deux méthodes semblent être équivalentes.

Voyons ensuite les méthodes chirurgicales de traitement.

Traitements chirurgicaux.

Les métrorragies fonctionnelles peuvent être traitées par des moyens chirurgicaux qui sont du ressort soit de la petite chirurgie, soit de la chirurgie générale.

Parmi les moyens qui visent surtout à arrêter les hémorragies utérines en faisant une hémostase immédiate, il faut retenir le tamponnement vaginal, le pincement du col, les injections, les instillations et les cautérisations intra-utérines et enfin le curettage et la transfusion sanguine.

Les procédés chirurgicaux employés sont les interventions sur les ovaires ou sur l'utérus ou enfin l'exérèse totale.

Voyons d'abord les moyens mis à la disposition du médecin par la petite chirurgie.

Le tamponnement vaginal et le pincement du col sont d'excellents moyens d'hémostase temporaire. Les injections intra-utérines d'eau bouillie chaude à 50° ont une action beaucoup plus efficace que les injections vaginales.

Les cautérisations intra-utérines, avec des crayons de nitrate d'argent ou de chlorure de zinc, ou les instillations d'une solution à 20 p. 100 de ce dernier caustique, suivant la méthode de Delbet, donnent des résultats satisfaisants, mais elles nécessitent quelques précautions préalables, comme la dilatation du col et l'anesthésie de la muqueuse pour éviter des phénomènes réflexes qui pourraient être dangereux.

Rappelons en passant le curettage, dont nous avons déjà longuement parlé et qui donne de bons résultats, mais ne met pas à l'abri d'une récive.

La transfusion du sang peut évidemment être employée, et dans les mêmes conditions, pour le traitement des métrorragies fonctionnelles que pour toute autre hémorragie.

Voyons enfin, pour terminer, les interventions chirurgicales.

Citons pour mémoire la splénectomie, qui n'est de mise que chez les malades qui présentent, en même temps que des métrorragies fonctionnelles, des signes d'hémogénie.

De nos conclusions étiologiques et pathogéniques au sujet des métrorragies fonctionnelles, il résulte que

le traitement chirurgical devrait agir soit sur l'organe qui saigne : l'utérus, soit sur l'organe qui fait saigner : l'ovaire.

Lorsqu'une femme a des métrorragies fonctionnelles auxquelles on n'a pas pu remédier par les différents traitements que nous avons énumérés précédemment, ou lorsque l'indication opératoire se pose d'emblée, il serait logique d'adopter l'une des deux méthodes chirurgicales d'exérèse partielle suivantes :

1° Suppression de l'utérus qui saigne en conservant les ovaires pour éviter les inconvénients d'une castration bilatérale avant l'heure; l'hystérectomie fundique serait donc de mise; nous croyons qu'elle n'a jamais été employée dans ce but;

2° Ou bien ovariectomie bilatérale en conservant l'utérus; cette autre intervention logique a été préconisée et employée avec succès par Battey.

Bien plus intéressantes sont les méthodes chirurgicales qui ont pour but de remédier au fonctionnement ovarien sans supprimer complètement la fonction de cet organe.

Lorsqu'au cours d'une laparotomie pour métrorragies fonctionnelles, on constate que les lésions sont unilatérales; lorsque l'on trouve un kyste lutéinique, par exemple, on se trouve là devant l'éventualité la plus simple : une castration unilatérale arrêtera les hémorragies tout en conservant à l'appareil génital toute sa valeur fonctionnelle.

Malheureusement, les choses se présentent rarement aussi simplement. On rencontre beaucoup plus sou-

vent des lésions bilatérales : ovaires polymicrokystiques ou truffés de formations lutéiniques pleines ou kystiques. La méthode la plus simple et la meilleure est alors l'énucléation des kystes, suivie de la suture du parenchyme ovarien. Si l'énucléation est impossible, on peut avoir recours à la résection partielle d'un ou des deux ovaires, comme lorsque les formations pathologiques sont nombreuses, de faibles dimensions, ou disséminées d'une façon homogène dans les deux ovaires; il faut faire alors ce que l'on appelle une « réduction ovarienne ». Nous avons vu que la plupart des auteurs considéraient les métrorragies fonctionnelles comme des hémorragies hyperhormonales, c'est-à-dire des phénomènes pathologiques dus à une sécrétion exagérée de l'ovaire, non par suractivité ovarienne, mais par persistance de formations glandulaires normalement éphémères, comme les kystes folliculaires. La sécrétion ovarienne étant de ce fait proportionnelle à la masse de l'ovaire, il est logique de réduire cette dernière; aussi Köhler recommande-t-il de réséquer les trois quarts ou même les quatre cinquièmes du parenchyme ovarien. La technique de cette résection a été bien décrite par Walther.

Enfin, l'opération utilisée lorsque tous les autres traitements ont échoué, ou que la gravité de la situation ne permet plus de tergiverser, c'est l'exérèse complète, l'hystérectomie subtotale, avec la castration bilatérale qu'elle entraîne. Evidemment, ce traitement héroïque a sur les métrorragies fonctionnelles un effet immédiat et définitif, mais il provoque tous les troubles d'une ménopause anticipée, troubles d'autant plus

graves que la femme est plus jeune; aussi ne doit-on y avoir recours qu'exceptionnellement, la main forcée par la gravité de la situation ou l'échec des autres méthodes.

2° LE TRAITEMENT D'URGENCE.

Il arrive que des métrorragies fonctionnelles soient tellement abondantes qu'elles mettent assez rapidement la vie de la malade en danger. On est alors amené à appliquer un traitement d'urgence essentiellement symptomatique avant d'envisager un traitement étiologique. Lorsque tout danger immédiat sera écarté, il sera toujours temps d'étudier en toute sérénité le traitement à appliquer pour éviter le retour des mêmes accidents aigus. Pour ce faire, la femme sera mise au repos absolu dans un lit : décubitus dorsal; la tête basse pour éviter l'anémie cérébrale aiguë; le bassin surélevé par un coussin; les membres inférieurs légèrement fléchis; une vessie de glace sur le bas-ventre.

On s'efforcera d'arrêter l'hémorragie par des soins locaux et par un traitement général appropriés.

Soins locaux : tamponnement vaginal serré; si cela ne suffit pas, il est indiqué de placer sur le col utérin, pour le fermer, une pince de Museux ou de Pollosson.

Traitement général : pour mettre l'utérus au repos on fera une injection sous-cutanée de morphine, si l'état général ne le contre-indique pas. Mais la plupart du temps, si la tension artérielle est faible, il sera plutôt indiqué de faire une injection sous-cutanée d'ergotine ou d'adrénaline.

Pour parer à la soustraction d'une quantité de sang trop copieuse, on fera une injection sous-cutanée de 500 cc de sérum artificiel à 37°; ou bien on emploiera la voie intraveineuse, en ajoutant le contenu d'une ampoule d'adrénaline dans le sérum; si cela ne suffit pas, en dernier recours, on fera une transfusion de 300 à 500 cc; cette transfusion aura l'avantage d'agir à la fois quantitativement et qualitativement en remplaçant d'une part une certaine quantité de sang perdu et d'autre part en modifiant les qualités du sérum de la receveuse dans un sens favorable à l'hémostase.

Voilà le schéma du traitement d'urgence des métrorragies fonctionnelles; mais il est relativement rare que cette variété de métrorragies entraîne des accidents d'une gravité immédiate. La plupart du temps, c'est en raison de leur durée et de leur répétition plutôt qu'à cause de leur abondance que les métrorragies fonctionnelles nécessitent un traitement. Ce traitement sera essentiellement variable suivant l'âge de la malade.

3° INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Chez la petite fille, nous avons vu que la plupart des métrorragies étaient dues à une tumeur de l'ovaire. Celle-ci relève soit d'une intervention chirurgicale radicale, soit de la radiothérapie suivant les conditions d'opérabilité dans lesquelles elle se présente.

Chez la jeune fille au voisinage de la puberté, les métrorragies fonctionnelles ne sont pas toujours justiciables des mêmes méthodes thérapeutiques.

Le cas le plus bénin est représenté par les hyperménorrhées qui marquent parfois le début de la menstruation et qui relèvent le plus souvent d'une congestion utérine exagérée. Dans ce cas, il suffit souvent de quelques recommandations hygiéniques pour voir la menstruation se régulariser : entre les règles, éviter la fatigue physique et intellectuelle et se livrer à des exercices modérés; au moment des règles, repos au lit avec une vessie de glace sur le ventre ou quelques injections chaudes; si les règles se prolongent, prendre un peu d'ergotine dès le troisième ou le quatrième jour; préventivement pendant les dix jours qui précèdent les règles suivantes, prescrire des préparations à base d'hydrastis ou d'hamamélis. Ces malades, qui sont souvent des neuro-arthritiques, bénéficient d'une cure hydro-minérale à Luxeuil ou à Nérès.

A un degré de gravité de plus, les règles sont non seulement trop abondantes, mais encore trop fréquentes, ou bien alors les hémorragies n'ont plus aucun rythme et des métrorragies profuses s'intercalent entre des périodes d'aménorrhée plus ou moins courtes.

Si le traitement hygiénique et médicamenteux précèdent a échoué, il faut essayer les médicaments coagulants puis les vaso-dilatateurs tels que l'émétine et surtout l'insuline. Ce dernier médicament opothérapique donne des résultats remarquables dans le traitement des métrorragies fonctionnelles des jeunes filles, qu'il soit administré selon la méthode de Vogt pour les faire cesser ou selon la méthode de Cotte pour en prévenir le retour. On peut encore essayer les différents traitements opothérapiques, en particulier les

extraits polyglandulaires à base ovarienne, la sistomensine ou même la folliculine. Cela peut paraître paradoxal, mais Murken aurait obtenu quelques bons résultats en injectant 1 cc de folliculine par jour pendant quelques jours. Si ces différents traitements n'ont pas réussi, avant d'avoir recours aux moyens physiothérapiques ou chirurgicaux, il faut soupçonner la tuberculose ou surtout la syphilis. Chomé recommande de faire un traitement d'épreuve, si les examens cliniques et sérologiques se sont montrés négatifs. Et de fait on voit quelquefois après échec complet des traitements médicaux habituels, l'administration du sirop de Gibert arrêter les hémorragies et régulariser le cours de l'ovulation.

Si tous les traitements médicaux ont été essayés en vain, il ne faut compter sur le curetage que pour confirmer le diagnostic posé; nous avons vu que sa valeur thérapeutique essentiellement symptomatique était de courte durée. C'est à ce moment que l'on est autorisé à envisager les traitements physiothérapiques ou chirurgicaux. Deux méthodes sont employées concurremment en ce moment, la curiethérapie et la réduction ovarienne. L'une et l'autre ont leurs avantages et leurs inconvénients. Nous avons vu que la marge de sécurité était bien étroite dans le traitement physiothérapique; d'autre part, en employant cette méthode, on risque d'irradier une lésion ovarienne, comme un kyste lutéinique, qu'il serait beaucoup plus facile d'extirper, ou encore d'irradier deux ovaires qui ne sont qu'en partie malades ou même dont l'un est complètement sain. Aussi, étant donné la sécurité que procure l'asepsie

moderne, et l'innocuité d'une laparotomie, nous sommes plutôt partisan de l'intervention chirurgicale qui permet d'abord de voir et de reconnaître les lésions présumées par l'examen clinique, puis d'agir directement sur elles.

Quoi qu'il en soit, que l'on adopte l'une ou l'autre méthode, le physiothérapeute ou le chirurgien doivent s'efforcer de conserver à l'appareil génital toute sa valeur fonctionnelle, ou tout au moins sa valeur endocrinienne en conservant un ovaire, si une hystérectomie est indispensable.

Chez la femme au cours de la phase active de sa vie génitale. — Passé l'âge de la puberté, les caractères sexuels secondaires de la femme étant bien acquis, les inconvénients d'une castration prématurée sont moindres, mais ceux de la stérilité qu'elle entraîne subsistent. Aussi chez les femmes jeunes adoptera-t-on la même tactique thérapeutique que celle que nous avons préconisée à propos des jeunes filles au voisinage de la puberté; c'est-à-dire que le traitement sera autant que possible conservateur. En cas d'échec du traitement médical, on aura recours à la curiethérapie ou plutôt au traitement chirurgical qui, comme nous l'avons expliqué, a le gros avantage sur le précédent de ménager plus facilement les différentes fonctions de l'appareil génital : fonction de reproduction et fonction endocrinienne.

Chez la femme au voisinage de la ménopause. — Au fur et à mesure que la femme avance en âge et qu'elle approche de la ménopause physiologique, les incon-

vénients d'une suppression anatomique ou fonctionnelle diminuent. Aussi la thérapeutique envisagée pourra-t-elle être plus hardie et plus radicale.

La ménopause, plus encore peut-être que la puberté, est l'âge de prédilection des métrorragies fonctionnelles. Lorsque la nature de celles-ci aura été confirmée par le curettage explorateur, qu'il ne faut jamais négliger de faire à ce stade de la vie génitale de la femme, si l'état général est bon, les hémorragies peu abondantes, et la tension artérielle à peu près normale, quelques prescriptions hygiéniques et médicamenteuses suffiront à réduire et à régulariser les métrorragies en attendant l'aménorrhée définitive : exercices physiques modérés, alimentation réduite, exonération régulière de l'intestin, enfin un peu d'hamamélis ou d'hydrastis pour régulariser la circulation.

Lorsque des métrorragies plus considérables troublent l'état de santé de la femme, il faut instituer un traitement plus énergique. Si la tension artérielle est sensiblement normale, on doit prescrire les médicaments vaso-constricteurs et en particulier l'ergotine. Une cure hydrominérale, à Salies-de-Béarn, à Salins ou à Biarritz pourra heureusement compléter cette thérapeutique. Dans le cas contraire, si la malade est une hypertendue, il faut avoir recours aux vaso-dilatateurs : émétine, gui, etc. Concomitamment à l'une ou à l'autre des deux médications précédentes, on pourra essayer la sistomensine qui n'a pas d'effets secondaires sur la tension artérielle.

Ces malades bénéficieront aussi d'une cure à Royat ou à Bourbon-Lancy.

Le traitement médical de cet état préménopausique compliqué de métrorragies fonctionnelles, qui est un traitement à longue échéance, sans exiger beaucoup de soins, nécessite tout de même du temps et des ménagements. Aussi, lorsque la malade, en raison de sa situation sociale, demande une guérison définitive et rapidement obtenue, si les traitements précédents n'enrayent pas les hémorragies en quelques semaines, il faut provoquer la ménopause anticipée en ayant recours à la physiothérapie ou à l'exérèse chirurgicale.

Si la tension artérielle de la malade le permet, on préférera la curiethérapie à la radiothérapie; la première donne des résultats plus rapides, mais provoque de ce fait une crise d'hypertension passagère, mais plus brutale; la deuxième méthode amène au même résultat, mais par étapes, puisqu'elle permet de fractionner et d'espacer les applications de radiothérapie.

Les méthodes physiothérapiques donnent d'assez bons résultats dans le traitement des métrorragies fonctionnelles pures, c'est-à-dire sans lésions inflammatoires ou néoplasiques concomitantes; la plupart des échecs que l'on a reprochés à ces méthodes sont dus soit à des erreurs de diagnostic, soit à leur emploi intempestif dans le traitement de métrorragies accidentelles ou bien enfin parce que les métrorragies fonctionnelles étaient dues à une petite tumeur de l'ovaire, ce qui arrive quelquefois, comme nous l'avons vu, chez les vieilles femmes qui voient survenir des métrorragies longtemps après la ménopause. Cependant, comme le traitement chirurgical donne les mêmes résultats que

le traitement physiothérapique, et que, de plus, il permet de vérifier *de visu* le diagnostic clinique et au besoin de modifier la tactique chirurgicale envisagée, lorsqu'il n'y a pas de contre-indications opératoires, nous lui garderons nos préférences.

VU :

Nancy, le 27 novembre 1934.

Le Président de Thèse,
G. MICHEL.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 28 novembre 1934.

Le Doyen,
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 30 novembre 1934.

Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN et GOLDTHORPE. — Etude sur l'emploi de la parathormone dans le traitement des hémorragies menstruelles. *American j. of obstet. and gyn.*, xvii, 9, 29.
- ARRIVAT. — Les hémorragies génitales d'origine ovarienne. *Gazette des Hôpitaux*, 1914.
- ANADRAS-BORDES. — Métrorragies d'origine ovarienne traitées par l'insuline. *Med. iber.*, 3.6.33, p. 775.
- BARRAUD. — Les métrorragies de l'ovarite sclérokyستique. Thèse de Bordeaux, 1902.
- BÉCLÈRE. — Communication au deuxième congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française. Genève, 1921.
- L'exploration radiologique en gynécologie. Masson, Paris, 1928.
- BÉNADO. — Valeur séméiologique des métrorragies dans la torsion des kystes de l'ovaire. Thèse de Lyon, 1925.
- BERNARD. — Les métrorragies des jeunes filles et leur traitement. *Revue médicale de la Suisse romande*, XLVIII, 4, 28.
- BEUTTNER. — Le changement de tonicité de l'utérus myomateux. *Revue médicale de la Suisse romande*, XLVIII, 4, 28.
- BOUILLY. — Les métrorragies d'origine ovarienne. *La Gynécologie*, 1899.
- Les métrorragies dans l'ovarite sclérokyستique. *La Gynécologie*, 1903.
- BOURRIGAUT. — Les métrorragies essentielles et crépusculaires de la ménopause. *Gazette médicale de Paris*, 1914.

- BÜLTEMANN. — L'insuline dans les métrorragies. *Zent. f. Gynäk.* LII, 1928.
- CARLINI. — Les causes de la menstruation. *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*. 1924, p. 345.
- CESBRON. — La curiethérapie des métrorragies hémorragiques. *Journal de chirurgie*. XIX, 1922.
- CHOMÉ. — Les métrorragies et leur traitement. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1931, VII.
- COLLIN, DROUET, WATRIN et FLORENTIN. — L'action histophysiologique de l'hypoglycémie insulinique sur les glandes endocrines et le problème de l'antagonisme entre l'hypophyse et le pancréas. *Revue française d'endocrinologie*, 8. 32, p. 271.
- CONDAMIN et BRUNAT. — A propos du diagnostic et du traitement des hémorragies utérines. *Lyon médical*, 1930.
- COPRALOFF. — Contribution au traitement des hémorragies utérines d'origine endocrinienne. *Gyn. et acc.* 7. 29. Moscou.
- COTTE. — Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Masson, Paris.
- Hypertension et fibromes utérins. Société médicale des hôpitaux de Lyon, 14. 11. 22. *Lyon médical*, 10. 2. 23.
 - Corps jaune et menstruation. *Gyn. et obst.*, 1923, p. 517.
 - Sur le traitement chirurgical de l'ovarite sclérokystique. *Lyon chirurgical*, 1925.
 - Sur les métrorragies d'origine ovarienne. *Société de chirurgie de Lyon*. 30. 6. 27.
 - Traitement des ménorragies d'origine ovarienne par l'insuline. *Presse médicale*, 1928, n° 12.
 - A propos du traitement des métrorragies des jeunes filles. *La Science médicale pratique*, 1928, n° 9.
 - L'exploration de l'utérus et des trompes après injection de lipiodol. *Journal de radiologie et d'électrologie*, XIII, 6. 29.
- COTTE et BERTRAND. — Exploration radiologique de l'utérus et des trompes. *Gynécologie et Obstétrique*, 8. 26. XIV.

- COTTE, MARTIN et ROCHET. — Contribution à l'étude anatomo-physiologique des fibromes à forme anémique. Société de Chirurgie de Lyon. *Lyon chirurgical*, xxvii, 5. 30.
- COTTE et PALOT. — Hormones ovariennes et ovarite sclérokystique. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie de Lyon*. Tome XLIX.
- COTTE et VACHEY. — Sur le rôle des cellules lutéiniques de l'ovaire dans les hémorragies utérines. *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, 1924.
- COUINAUD. — Contribution à l'étude des métrorragies chez les jeunes filles. Thèse de Paris, 1921.
- CROUSSE. — Métropathies hémorragiques graves des femmes jeunes et radiothérapie. *Soc. belge de gyn. et d'obstét.*, 2. 2. 24.
- COURRIER. — Structure et histophysiologie de l'appareil génital femelle. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 12. 1930.
- DALCHÉ. — Les métrorragies dans les maladies de cœur. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1897.
- Les métrorragies dans les maladies du foie. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1897.
- DELESPINE. — Métrorragies dans les inflammations annexielles. Thèse de Paris, 1905.
- DENIS. — Ménorragies des jeunes filles. Th. de Paris, 1921.
- DE ROUVILLE et SAPPEY. — Du rôle des cellules lutéiniques de l'ovaire dans certaines hémorragies utérines, *Gyn. et Obst.*, 1922, p. 1.
- DOLÉRIS. — Métrites et fausses métrites. Paris, 1902.
- DOUAY. — Métrorragies des jeunes filles. *Gyn. et Obst.*, 1923, VII.
- Gynécologie. Les consultations journalières. O. Doin. Paris, 1928.
- Métrorragies après la ménopause par cancer de l'ovaire. *Bull. de la Soc. d'obstét. et de gyn.*, 5. 30.
- DOURIAUX. — Fibro-myomes utérins et hypertension artérielle. Thèse de Lyon, 7. 23.

- DOUSDEBIS. — Métrorragies virginales rebelles. Thèse de Paris, 1923.
- ENGL. — Contribution à l'étude de la thérapeutique des métopathies hémorragiques par les extraits ovariens. *Zent. f. gynäk.*, 1926.
- ETIENNE BERNARD et DESBUCQUOIS. — Un nouveau cas d'asystolie utérine. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 6. 28.
- FABRE. — Les métrorragies émotives. Th. de Paris, 1921.
- FAURE et SIREDEY. — Traité de gynécologie.
- FLECHTER et SHAW. — De l'hémorragie pendant et après la ménopause. *Brit. med. j.*, 19. 6. 26.
- FLESSA. — Au sujet d'un cas de cancer de l'ovaire chez l'enfant. *Inaug. Diss.* Munich, 1924.
- FORGUE et MASSABUEAU. — Traité de gynécologie.
- FREUDENTHAL. — Sur les métrorragies de la ménopause et leur traitement par les rayons X. *Acta obstet. et gynec. scandinavia*, v, 2. 26.
- GABORIAU. — Les métrorragies essentielles de la ménopause. Th. de Paris, 1919.
- GALLARD. — Leçon sur la menstruation et ses troubles, 1882. Baillière.
- GEIST. — Hémorragies utérines d'origine endocrinienne. *Surg. gynec. and obstet.*, 5. 22.
- GIROUX et YACOEL. — L'hypertension de la ménopause. *Bull. médic.*, 21. 6. 24.
- GRAD. — La pathologie des hémorragies utérines d'après 100 cas soumis à l'observation critique. *American j. of obst. and gynec.*, 1. 23.
- GROSS. — Hémorragie utérine et dégénérescence sclérokyستique des ovaires. *Revue médicale de l'Est*, 1900.
- HALTER. — Au sujet de la radiumthérapie intra-utérine dans les métrorragies bénignes. *Zent. f. gynäk.*, 1924, n° 37.
- HAMANT et MOSINGER. — Ovaire sclérokyستique et hémorragies utérines. *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Nancy*, 7. 30.

- HAMANT. — La curiethérapie dans le traitement des métropathies hémorragiques. *Le médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1. 7. 27.
- HANNES. — Revision der adnexe und operative korrektur der ovarien bei störungen des menstruelle funktion. *Zent. f. gynäk.*, 9. 1. 26.
- HARTMANN. — Le traitement des métrorragies des jeunes filles. *Gyn. et Obst.*, 1922.
- HAUPSTEIN. — Sur l'importance du dosage et sur d'autres questions essentielles dans la thérapeutique par les extraits ovariens. *Zent. f. gynäk.*, 1930, n° 19.
- HEITZ. — Hypertension et fibromes utérins. *Bull. de l'Académie de médecine*, 18. 4. 22.
- HENKEL. — Les hémorragies fonctionnelles en gynécologie. *Medizin. Klinik.*, 11. 1. 29.
- HOFFMANN-BANG. — Est-ce que l'insuline a une influence sur la sécrétion interne des ovaires? *Zent. f. gyn.*, 1930.
- HORNUNG et MICKULICZ-RADECKI. — Irradiation de la rate dans le traitement des métrorragies. *Zent. f. gynäk.*, 1925.
- HOURS. — Contribution à l'étude des métrorragies de la puberté. Thèse de Paris, 1905.
- ISBRUCH. — La résection partielle de l'ovaire comme traitement des métrorragies d'origine ovarienne. *Klin. Wochensch.*, vi, n° 21, 1927.
- ILITCH-BRANISLAW. — Hérédosyphilis et métrorragies. Thèse de Paris, 1923.
- KELLER. — Les métrorragies après la ménopause. *Soc. d'obst. et de gyn. de Strasbourg*. 5. 26.
- KERMAUNER. — Hémorragies génitales chez les jeunes filles. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 7. 3. 29.
- KÖNIG. — Traitement des métrorragies par la curiethérapie. Rapport au congrès des gyn. et obst. de langue franç., 1921.
- KRAUL. — Les ovaires dans les myomes. *Arch. f. gynäk.*, cxxix, 1927.

- KREIS. — Une forme pathologique de menstruation relevant de l'hérédosyphilis. Réunion dermat. de Strasbourg, 11. 3. 28.
- KREIS et RIGAUT. — Les lésions conjonctives dans les cas de métrorragies fonctionnelles. *Gynécologie et Obstétrique*, XXI, 1930.
- LACAVE-LAPLAGNE. — Hémorragies utérines dans les maladies de cœur. Thèse de Paris, 1928.
- LAHM. — La desquamation incomplète de la muqueuse utérine pendant la menstruation comme cause des ménorragies. *Zent. f. gyn.*, 1928, n° 7.
- LEMIÈRE et GARCIN. — Métrorragies par asystolie utérine. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 22 et 29. 6. 28.
- LERICHE et STRICKER. — Recherches expérimentales sur le nerf présacré. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, n° 19, 1927.
- LETULLE. — Le radium dans le traitement de la métrite hypertrophique hémorragique. *Journal de chirurgie*, 1922, t. XIX, p. 330.
- LUCIEN. — Les diverses modalités de l'involution du corps jaune chez la femme. *Revue française d'endocrinologie*, 1928, p. 358.
- LUNEZ. — Contribution à l'étude de l'opothérapie mammaire. Th. de Paris, 1911.
- MAURIZIO. — Considerazioni sulla patogenesi e terapia delle metrorragie della puberta. *Riv. ital. ginecol. e obstet.*, 1928.
- MEYER-RUEGG. — Sur l'anatomie de la muqueuse utérine pendant la menstruation. *Arch. f. gyn.*, cxxxiii, 1928.
- MICHON. — De l'emploi du citrate de soude comme hémostatique. *Lyon médical*, 1926.
- Hémorragie utérine d'origine ovarienne. *Revue française de gynec. et d'obst.*, 5. 30.
- MICHON et BRAUSILLON. — Contribution à l'étude des hémorragies utérines des jeunes filles. Leur traitement par la transfusion du sang. *Gyn. et obst.*, 1927.

- MICHON et QUINCIAU. — Action du sympathique sur le débit circulatoire utérin. *Lyon chir.*, 9. 26.
- MOSSE et FABRE. — Extrait hypophysaire et métrorragies. *Gyn. et obst.*, 1922, p. 229.
- MOULONGUET-DOLERIS. — Le phénomène de la réactivation utérine sénile d'origine ovarienne. *Gyn. et obst.*, 1924.
- Etude histophysiologique des ovaires kystiques. *Annales d'anatomie pathologique*, 6. 28.
- A propos des métrorragies observées après la ménopause et dues à une tumeur de l'ovaire. *Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 5. 30.
- MÜNGESHEIMER. — Mort par hémorragies profuses de la puberté par suite d'absence de formation de corps jaunes. *Zent. f. gyn.*, 1930, n° 47.
- MURKEN. — Expérimentation clinique avec l'extrait ovarien. *Zent. f. gyn.*, 1928, n° 6.
- NORRIS et VOGT. — The relation of the endometrian to ovarian fonction. *Surg. gyn. a. obstet.*, 24.
- NOVAK. — L'interprétation et la signification clinique des hémorragies utérines. *Medical Record*, 10. 7. 20.
- PAILLARD. — L'hypertension artérielle des femmes castrées. *Journal médical français*, 8. 25.
- PELCOT. — Les hémorragies symptomatiques des kystes intraligamentaires. Thèse de Paris, 1924.
- PETIT. — Angiosclérose et métrorragies rebelles. *Journal de médecine de Paris*, 1898.
- PETIT-DUTAILLIS. — Troubles fonctionnels et dystrophies à l'état chronique en gynécologie. Doin, Paris.
- PICHEVIN et PETIT. — Lésions vasculaires et métrorragies. *Semaine gynécologique*, 1896.
- PIERRA. — Les instillations intra-utérines de chlorure de zinc dans le traitement des métrorragies (Méthode de Delbet). *L'évolution médico-chirurgicale*, 10. 25.
- POLOSSON. — Occlusion temporaire de la cavité utérine par le pincement instrumental du col. Congrès de gyn., d'obstét. et de pédiatrie, 1909.

- POUGET. — Métrorragies guéries par l'autohémosérothérapie. *Soc. d'obst. et de gyn. d'Alger*, XII, 1926.
- POULAIN. — Emploi thérapeutique de l'insuline en gynécologie. Thèse de Paris, 1934.
- PROUST. — Indications de la curiethérapie et de la radiothérapie dans les métrites hémorragiques. *La Médecine*, 1923.
- REBOUL. — Les ménorragies de la puberté. Th. de Paris, 1924.
- RECASEUS. — Radioterapia ginecologica. Madrid, 1930.
- RENAUT. — Le citrate de soude dans le traitement des hémorragies. *Paris médical*, 1924.
- RENDU et POUZET. — Séminome de l'ovaire avec menstruation précoce chez une fillette de six ans. *Lyon médical*, 1926, n° 33.
- RICHELOT. — Les pseudo-métrites des arthritiques nerveuses. *Bull. méd.*, 1899.
- Chirurgie de l'utérus, du vagin et de la vulve. Paris, 1902.
- ROCHAT. — A propos de la diathèse hémorragique en gynécologie. *Revue médicale de la Suisse romande*, XLVIII, 1928.
- SAIZY. — Les troubles des organes génitaux de la femme au cours des affections rénales. Thèse de Paris, 1898.
- SCHIFFMANN. — Nouvelle contribution à l'étude des métrorragies après la ménopause. *Arch. f. gyn.*, CXXXVIII, 1929.
- SCHRÖDER. — Notions anatomiques et cliniques sur les métropathies hémorragiques. *Zent. f. gyn.*, XLIV, 1920, et *Lehrbuch der gynäkologie*. Leipzig, 1922.
- SCHRÖDER. — Le cycle menstruel de la femme et ses troubles. *Veit's handbuch*, 1928.
- SÉJOURNET. — Les hémorragies de la syphilis tertiaire de l'utérus. *La Gynécologie*, 1923.
- SEKIBA. — Sur la morphologie et l'histologie du cycle menstruel. *Arch. f. gyn.*, 1924, CXXI.

- SIEBKE. — Résultats des dosages des hormones sexuelles. *Zent. f. gyn.*, 1929, n° 39.
- SIPPEL. — Le traitement des hémorragies ovariennes par la greffe des ovaires. *Zent. f. gyn.*, 9. 6. 26.
- SIREDEY. — Les métrorragies des jeunes filles. *La Gynécologie*, 1925.
- TEILHABER. — Le rôle de la musculature utérine et de l'ovaire dans la pathogénie des hémorragies utérines. *Arch. f. gyn.*, 1911.
- TIXIER. — Sur l'anémie grave par fibrome utérin. Rôle de l'infection torpide intra-utérine. *Lyon chirurgical*, xxvi, 1. 29.
- TOURNEUX. — Des hémorragies génitales. Conférences de clinique chirurgicale pratique, 1^{re} série, p. 217.
- TRAPL. — L'état anatomique de la muqueuse utérine dans les métrorragies. Analysé dans *Gyn. et Obst.*, 1924, p. 46.
- VIGNES. — Physiologie gynécologique et médecine des femmes. Masson, Paris.
- Opothérapie mammaire. *Revue française d'endocrinologie*, 1926, n° 3.
- VOGEL. — Traitement des troubles menstruels à l'aide d'une préparation pluriglandulaire nouvelle. *Wiener Klin. Woch.*, 1926, xxxix.
- VOGT. — Le traitement radiothérapique des métrorragies non néoplasiques. *Deutsche Med. Woch.*, 1915, LI.
- WATRIN. — Etude histochimique et biologique du corps jaune de la femme. Thèse de Liège, 1924.
- WEIGAND. — Nouvelles observations relatives à la stérilisation temporaire par les rayons X. *Zent. f. gyn.*, 7. 11. 25.
- WEIL. — Hémorragies et troubles de la coagulation sanguine. *Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, 1912.
- Les hémorragies post-ménopausiques. *Journal médical français*, 1925.
- WERMBTER. — Ueber den fibrillengehalt in uterusschleimhäuten bei klinisch diagnostizierter genitalfunktion. *Zent. f. gyn.*, 1926, p. 1626.

- WINDELL. — Uterine syphilis report of 2 cases of luetic menorrhagia. *American j. of. surg.*, 1924.
- WOLFE. — The clinical and pathologie factors of puberty hemoragie. *Amer. j. of obst. and gyn.*, xii, 26.
- WOLMERSHAUSER et ENFINGER. — La radiothérapie de la rate dans le traitement des métrorragies. *Münch. mediz. Wochensch.*, 1922, n° 29, p. 1076.
- YOUNG. — Métrorragies d'origine ovarienne. *The british medical journal*, 20. 12. 30.
- ZIMMERN. — Traitement électrique des hémorragies utérines. Thèse de Paris, 1901.
- ZONDEK. — Syndromes polyglandulaires. Troubles fonctionnels en gynécologie. *Zent. f. gyn.*, 1. 1930.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	v
CHAPITRE I. — Définitions et classification des hémorragies utérines (<i>Tableau I</i>).	1
CHAPITRE II. — Les hémorragies utérines physiologiques, les règles (<i>Tableau II</i>)	6
CHAPITRE III. — Les hémorragies utérines anormales; les ménorragies	18
CHAPITRE IV. — Les métrorragies en général	21
CHAPITRE V. — Les métrorragies fonctionnelles; étude anatomo-pathologique	29
CHAPITRE VI. — Etude clinique.	45
CHAPITRE VII. — Thérapeutique et conclusions	60
BIBLIOGRAPHIE	85

TABLE DES PLANCHES

	Pages
PLANCHE I (<i>Fig. 1 et 2</i>)	6 et 7
— II (<i>Fig. 3 et 4</i>)	10 et 11
— III (<i>Fig. 5 et 6</i>)	30 et 31
— IV (<i>Fig. 7 et 8</i>)	32 et 33
— V (<i>Fig. 9 et 10</i>)	36 et 37
— VI (<i>Fig. 11 et 12</i>)	38 et 39
